ROK III WARSZAWA 1929 MARZEC ZESZYT III

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

A. LUMIÈRE i MALESPINE

Odczyt w Akademji Nauk w Paryżu na posiedzeniu dnia 22 X 1928 r.

Ochrona przed wstrząsem anafilaktycznym zapomocą podsiarczanu magnezu.

Wykazaliśmy w roku 1920, że dodanie pół centymetra sześciennego 5% roztworu podsiarczanu sodu do dawki surowicy baraniej wywołującej wstrząs zapobiega powstaniu wstrząsu u zwierząt w tym kierunku uprzednio uczulonych, podczas gdy zwierzęta kontrolne padały niechybnie po wstrzyknięciu dosercowem tej samej surowicy zmieszanej z taką samą ilością izotonicznego rozczynu chlorku sodu.

Początkowo przypisywaliśmy tę właściwość ochronną rozpuszczaniu kłaczków wywołujących wstrząs, którą to zdolność posiada podsiarczan sodu. Jednakże w dalszych badaniach zauważyliśmy, że sprawa bynajmniej nie przedstawia się tak prosto. Okazało się bowiem, że związek ten wykazuje swe ochronne właściwości, coprawda w mniejszym stopniu i wobec wstrząsów wywoływanych przez strąty, których on nie rozpuszcza, jak np. siarczan baru.

Opierając się na znanych właściwościach kojąco-uspakajających, które sole magnezowe wywierają na układ nerwowy, wpadliśmy na pomysł zastąpienia sodu magnezem w połączeniu podsiarczynowem i stwierdziliśmy, że w ten sposób można zapobiec w zupełności powstawaniu wstrząsu.

Rozpoczęliśmy badania posługując się zawiesiną siarczanu baru o bardzo drobnych ziarnach i zawierającą 255 miligramów SO_4Ba w litrze. Zawiesina taka wstrzyknięta w ilości 0,5 cm. sz. zabija zawsze świnkę wagi 350 gr. po dwóch minutach i przeprowadziliśmy liczne badania, wstrzykując rozczyn ochronny bądź jednocześnie z zawiesiną, bądź przed lub po wstrzyknięciu zawiesiny. Poniżej podajemy kilka spostrzeżeń, tytułem przykładu otrzymanych wyników:

I. Jednoczesne wstrzyknięcie baru i magnezu.

Świnka morska, wagi 420 gr., samiec.

Wstrzyknięcie do lewego serca mieszaniny 0,5 cm. sz. 10% roztworu S_2O_3Mg i 0,8 cm. sz. SO_4Ba. Podczas wstrzykiwania daje się zauważyć pewne, szybko zresztą przemijające, sztywność mięśni. Pozatem nie stwierdzono żadnego nieprawidłowego objawu, a więc działanie ochronne było, jak sądzić można, zupełne.

Świnka wagi 300 gr., samica. Wstrzyknięcie dosercowe tej samej mieszaniny. Ukazują się drgawki kurczowe, po odwiązaniu zwierzęcia stwierdza się niedowład kończyn przednich ustępujący po chwili, bez innych objawów wstrząsowych. Te same dawki zawiesiny barowej wywierają na zwierzęta kontrolne wpływ wprost piorunujący i zabijają je przed upływem dwuch minut.

2. Uprzednie wstrzyknięcie podsiarczanu magnezu.

Świnka wagi 270 gr., samiec. Wstrzyknięto 0,5 cm. sz. 10% roczynu S_2O_3Mg i natychmiast potem 0,7 cm. sz. So_4Ba. Wstrząs podostry, trwający kilka sekund, poczem świnka wraca do stanu prawidłowego.

Świnka wagi 310 gr., samiec. To samo postępowanie, lecz użyto 1 cm. sz. 4% roczynu S_2O_3Mg. Silny wstrząs, wybitne drgawki kliniczne. Natychmiast wstrzyknięto ponownie podsiarczan, lecz 10%, w dawce 0,5 cm. sz. Niezwłoczne ustąpienie wszystkich objawów.

3. Wstrzyknięcie podsiarczanu zaraz po wstrzyknięciu baru.

Świnka wagi 375 gr., samiec. Wprowadzono dosercowo 0,7 cm. sz. SO_4Ba i bez wyjmowania igły 0,5 5% S_2O_3Mg Wstrząs podostry, porażenie. Ponieważ wydawało się, że zwierzę nie jest w stanie wrócić do stanu prawidłowego, wstrzyknięto ponownie 0,5 cm. tego samego roczynu; wszystkie objawy natychmiast znikły.

Wykonaliśmy podobne badania posługując się tuszem, używanym w bakterjologji wywołującym, silny wstrząs i śmierć po trzech minutach w dawce 1 cm sz. i stwierdziliśmy zupełnie identyczne działanie ochronne. Tusz zwykły nie nadaje się do tych badań, ponieważ sole magnezu strącają go w postaci dużych kłaczków.

Badania powyższe wykazują, że podsiarczan magnezu zapobiega w zupełności powstaniu wstrząsu anafilaktycznego, gdy go domieszamy do środka wywołującego wstrząs. Ochrona jest mniej pewna, gdy roczyn magnezu zostaje wstrzyknięty bezpośrednio przed zawiesiną.

W razie wystąpienia objawów wstrząsu, można je usunąć stosując należycie wcześnie podsiarczan magnezu.

DR MARJAN GRZYBOWSKI

Działanie uboczne preparatów bizmutowych.

Bizmut został wprowadzony do lecznictwa przeciwkiłowego bardzo niedawno, pomijając bowiem prace dawniejsze (*Sauton*, *Rober* i inni), które nie zdołały rozpowszechnić tego środka, należy stwierdzić, że dopiero w r. 1921 *Levaditi* i *Sazérac*, potem zaś *Levaditi*, *Fournier* i *Guènot*— udowodnili, że środek ten może być z powodzeniem użyty dla leczenia kiły u człowieka. Od tego czasu rozpowszechnienie bizmutu w syfilidologji jest tak szybkie i znaczne, że w niektórych ośrodkach, np. w klinice *Buschkego* w Berlinie, zastąpił on całkowicie rtęć.

Wobec tego, że nie ma dowodów bezspornych, stwierdzających wyższość krętkobójczą tego środka nad rtęcią, należy sądzić, że to szybkie rozpowszechnienie zawdzięcza bizmut swym własnościom ubocznym; istotnie w lecznictwie praktycznem nader cennemi zaletami preparatów bizmutowych jest ich bezbolesność (preparaty nierozpuszczalne w wodzie) i względnie rzadkie objawy toksyczne, spostrzegane przy stosowaniu bizmutu; w przeciwieństwie do tego preparaty rtęciowe, zwłaszcza nierozpuszczalne, są znacznie boleśniejsze, towarzyszą im też częściej poważniejsze objawy uboczne.

Jednakże preparaty bizmutowe mają

również swe cechy ujemne i niejednokrotnie wywołują te lub inne niepożądane komplikacje,

1, **Obwódka bizmutowa na dziąsłach (lisérè bismutique)**: jedną z częstych i dla wielu chorych nader niemiłą komplikacją przy stosowaniu leczenia bizmutowego — jest obecność czarnej obwódki na dziąsłach w otoczeniu zębów; jak wykazały badania histologiczne (*Letulle, Azoulay, Levaditi*) — obecność tej obwódki tłomaczyć należy wytworzeniem się osadu siarczku bizmutu (Bi_2S_3) w warstwie brodawkowej błony śluzowej jamy ustnej w otoczeniu zębów; w tych miejscach osad tworzy się najczęściej, lecz i na innych odcinkach śluzówki jamy ustnej (wargi, język), tego rodzaju złogi nie są rzadkością — w otoczeniu zębów jest to zazwyczaj cieniutki pasek czarny, lub czarno-niebieski; na błonach śluzowych warg powstają plamy mniej widoczne, o brunatno-czarnym odcieniu, o zarysach zatartych.

Omawiane złogi spostrzega się znacznie częściej u osobników z jamą ustną zaniedbaną pod względem higjenicznym; możliwe, że tłomaczyć to można działaniem bakterji gnilnych, jak to przypuszcza *Almkwist*; pod wpływem rozkładu białka przez bakterje wytwarzają się związki siarkowe, które łączą się z bizmutem i tworzą osad. Złogi te spotkać jednak można, jak to sam niejednokrotnie stwierdziłem, u osobników, u których jama ustna jest w bardzo dobrym stanie, często w tych przypadkach większe złogi znajdują się w otoczeniu metalowych koronek i protez.

U osobników z zaniedbaną jamą ustną złogi bizmutowe występują już po 4 — 5 wstrzykiwaniach bizmutu; w wypadkach zaś silniejszych kuracji — 18—20 inj. nierozpuszczalnego związku — rzadko udaje się spotkać osobnika (nawet przestrzegającego przepisy hygjeny) bez czarniawego rąbka w otoczeniu dziąseł. Wbrew opinji wielu autorów — niesłusznem jest mniemanie, że powstanie rąbka poprzedza stan zapalny dziąseł; zdaniem moim, zmianom tym zazwyczaj nie towarzyszą żadne objawy zapalne i chorzy często nie wiedzą o istnieniu u nich tej skazy kosmetycznej. Znaczną ilość złogów bizmutowych na śluzówkach jamy ustnej należy uważać za objaw zatrucia, bo, jak wielu autorów spostrzegło, w tych przypadkach istnieje zazwyczaj podrażnienie nerek, dowodem czego jest obecność krwinek, wałeczków i białka w moczu; nieznaczny natomiast rąbek czarny nie jest objawem groźnym i poza defektem kosmetycznym nie sprawia dolegliwości chorym. Występowanie obwódki czarnej uzależnione jest również od częstości podawania bizmutu; po stosowaniu trépolu — jednego z silnych preparatów bizmutowych — *Milian* i *Perin* spostrzegli występowanie obwódki we wszystkich przypadkach, w których bizmut podawano co drugi dzień; przy podawaniu natomiast tego samego przetworu co 3—4 dzień w większości przypadków obwódka nie wytwarzała się.

Co do czasu trwania tej obwódki, to naogół panuje zdanie, że jest to zmiana trwała, nie ustępująca często nawet po dłuższych przerwach w leczeniu, t. np. *Kobert* spostrzegał podobne zmiany $^1/_2$ roku, a *Jugelt* 9 miesięcy po ukończeniu leczenia; w rzeczywistości zmiany te są bardzo uporczywe, nie są to jednak zmiany trwałe, jak to niektórzy przypuszczają; sam spostrzegałem chorych, u których $^1/_2$ — 1 roku po ukończeniu kilku serji wstrzykiwań bizmutu żadnych złogów spostrzec nie udawało się.

W niektórych przypadkach u osobników wyjątkowo źle znoszących bizmut, lub też przy stosowaniu dawek nadmiernych, występuje rozległe, ropne, a nawet i wrzodziejące zapalenie śluzówki jamy ustnej; klinicznie nie różni się ono niczem od zmian zapalnych wywołanych przez rtęć. Przyznać trzeba jednak, że tego rodzaju ciężkie objawy zatrucia bizmutem należą do rzadkości; spostrzegano jednakże przypadki tego rodzaju o bardzo ciężkim przebiegu, zakończone nawet śmiertelnie.

Postępowanie lecznicze w omawianych zmianach bizmutowych jamy ustnej — dążyć powinno przedewszystkiem do zapobieżenia im — w tym celu stosować należy ogólnie przyjętą toaletę jamy ustnej (płukanie ust wodą utlenioną, czyszczenie zębów pastą i t. d), oraz usunięcie ognisk zapalnych lub ropnych w otoczeniu spróchniałych zębów lub pieńków; środki te są zazwyczaj zupełnie dostateczne dla uniknięcia zapalenia jamy ustnej; dodam, że w przypadkach, w których zapalenie jamy ustnej powstało, polecić należy stosowanie arsenobenzolu (miejscowo i dożylnie) oraz zdaniem *Ravaut* i innych, wstrzykiwanie dożylnie — natr. hyposulfurosum (10% — 20% roztworu 5—10 ccm,).

Omawiane środki nie zawsze jednak

zapobiegają wytwarzaniu się złogów bizmutowych na dziąsłach; dlatego też zdarzyć się może potrzeba usunięcia uporczywej i szpetnej obwódki; zdaje się, że w tych wypadkach najpewniejszym środkiem jest przyżeganie odpowiedniej części dziąsła, jedni robią to zapomocą stężonego kwasu trójchlorowego (ostrożnie), inni lapisu in substantia, wreszcie osiągnąć to można elektrokauterem lub termokauterem,

Choc dentaire; pod tą nazwą znany jest silny ból występujący bezpośrednio lub bardzo szybko po wstrzyknięciu bizmutu. Ból ten ma charakter nerwobólu, trwa zazwyczaj krótko—(sekundy lub minuty); do wyjątków należą obserwacje podobne do ogłoszonych przez *Licoppe'a*, w których ból trwał kilka dni. Ból ten może być jednak bardzo silny, występuje on częściej po wstrzykiwaniach dożylnych preparatów bizmutowych; jak przekonałem się jednak, również i preparaty nierozpuszczalne (zawiesiny w oleju) mogą tego rodzaju komplikację wywołać. Ból ten nigdy nie występuje po pierwszem wstrzyknięciu — zazwyczaj po 3—4, jednakże towarzyszy każdemu wstrzyknięciu (nawet gdy się dawkę zmniejszy). Leczenie i zapobieganie nie jest znane; najlepiej w tych wypadkach przejść na leczenie rtęcią.

2. Uszkodzenie skóry po wstrzykiwaniach bizmutu. Odczyn *Herxheimera*, występujący czasem po wstrzykiwaniu bizmutu jest przez niektórych zaliczany do uszkodzeń skóry; trudno z tym stanowiskiem zgodzić się, jest to bowiem raczej wyraz swoistych przeciwkiłowych własności leku; w każdym razie odczyn ten nie ma praktycznego znaczenia i nie wymaga specjalnego postępowania leczniczego. Właściwe uszkodzenia skóry przez bizmut są dosyć rzadkie, nie mają one określonego typu i można ułożyć całą skalę od bardzo lekkich do nader ciężkich skórnych przejawów zatrucia. Do lekkich uszkodzeń skóry zaliczyć trzeba swędzenie skóry, czasem nawet bez zmian objektywnych występujących niekiedy, jak to stwierdzili *Hudelo i Rabut*, po wstrzykiwaniach przetworów bizmutowych; rzeczy te są jednak bardzo rzadkie i wśród wielu setek leczonych przezemnie chorych— nie przypominam sobie podobnego przypadku; częściej występuje pokrzywka lub rumienie; wielu autorów zwraca uwagę na to, że częściej tego rodzaju zmiany występują po stosowaniu połączeń bizmutu z jodem i chininą; nie sądzę jednakże, że te właśnie składniki uspasabiają do osutek; istotnie czasem w przypadkach nieznoszenia Jodo-Bismi-Chininy można znaleźć inny przetwór — (luatol, muthanol i t. d.) — znoszony dobrze, zdarza się jednak i odwrotnie, że chorzy nieznoszący luatolu znoszą dobrze jodobizmutan. Zdaniem moim w przypadkach tych, jak i w typowych idjosynkrazjach, mniejsze znaczenie ma dawka i przetwór, niż nieznane nam właściwości ustroju, powodujące nietolerancję; pośrednio świadczyć może o tem znacznie częstsze występowanie tego rodzaju uszkodzeń u chorych ze schorzeniami układu nerwowego (tabes, lues cerebrospinalis, paral. progress). Do ciężkich bizmutowych uszkodzeń skóry zaliczyć należy rozległe rumienie szkarlatynowate i złuszczające erythrodermje. Występują one po stosowaniu rozmaitych przetworów bizmutowych, towarzyszy im często wysoka ciepłota i ciężki ogólny stan; morfologicznie podobne są one bardzo do osutek w następstwie zatrucia rtęcią, a różnią się one od osutek salvarsanowych nieco ciemniejszą barwą (sinawo-cjanotyczny odcień schorzałych miejsc), mniejszym obrzękiem skóry i brakiem hiperkerotozy na dłoniach i podeszwach. Prognoza ich jest też lepsza od osutek salvarsanowych, trwanie ich jest krótsze, obliczone na dnie i tygodnie, nie zaś tygodnie i miesiące, jak osutek salvarsanowych. Podkreślić należy, że po ustąpieniu tych osutek często powstaje skłonność do nawrotów przy podawaniu rozmaitych innych preparatów bizmutowych, a nawet rtęci i salvarsanu, jak to sam w 2 przypadkach spostrzegałem.

Pod względem terapeutycznym — poza leczeniem miejscowem stosować należy środki moczopędne, adrenalinę per os lub podskórnie (1% — 1 cm.), natr. hyposulfurosum w injekcjach dożylnych; Amerykanie polecają wstrzykiwania dożylne i podawanie per os węglowodanów — laktozy. glucozy.

Stwierdziłem sam, że w przypadkach wysypek nawrotowych można stopniowo organizm odczulić, stosując początkowo bardzo małe dawki bizmutu i zwiększając je stopniowo.

3. Uszkodzenia nerek. Znaczna część bizmutu zostaje wydalona z ustroju z moczem, dlatego też niejednokrotnie spostrzegano tworzenie się czarno-brunatnego osadu moczu; osad ten, zdaniem wielu autorów, podobny jest do osadu powstające-

go przy próbie *Nylandera* z moczem zawierającym cukier, — badania wykazują, że zawiera on bizmut. Wątpliwem jest, czy, jak to sądzą niektórzy, bizmut zostaje wydalony w postaci drobniutkich cząsteczek metalicznych, prawdopodobniejsze jest, że wydziela się on w połączeniu z indolem i siarką, a pod wpływem procesów gnilnych zostaje strącony, jako siarczek bizmutu. Omawianego ciemnienia moczu nie należy zaliczać jednak do uszkodzeń nerek, również jak i spostrzeganej czasem po stosowaniu bizmutu poliurji; ta jest u niektórych osobników bardzo znaczna i polecano dlatego też stosowanie preparatów bizmutowych, jako moczopędnych; przyznać jednak trzeba, że u większości chorych objaw ten nie występuje.

Do właściwych uszkodzeń nerek zaliczyć należy natomiast epitheliurję, cylindrurję, białkomocz i krwiomocz.

Doświadczenia na zwierzętach i na człowieku wykazały, że w większości przypadków przy stosowaniu bizmutu można spostrzec epiteljurję; badania zaś histologiczne nerek u zwierząt wykazują zmiany w komórkach kanalików krętych — mianowicie ich znaczne złuszczenie, zmętnienie i zwyrodnienie tłuszczowe. Zmiany te zatem należą do typu nefroz; jednakże u ludzi leczonych bizmutem nie występują obrzęki i znaczny białkomocz, nie dają zatem one obrazu istotnych nefroz; stosując terminologję *Aschoffa* należałoby je właściwie nazwać nefropatja (bizmutica), Niezależnie od nazwy — z punktu widzenia praktycznego ważnem jest, że w większości przypadków przy leczeniu bizmutem występuje epiteljurja, a o ile nie następuje przedawkowanie, stan ten utrzymuje się bez pogorszenia, ogólne samopoczucie chorego na tem nie cierpi, zmiany te po ukończeniu leczenia cofają się — nie jest też tego rodzaju podrażnienie nerek przeciwskazaniem do dalszego leczenia przetworami bizmutu.

U niektórych osobników przy leczeniu dalszem następują objawy nieco silniejszego podrażnienia nerek — w moczu zjawiają się wałeczki szkliste, a potem i ziarniste i tak zwane komórki bizmutowe; te ostatnie są to duże komórki prawdopodobnie pochodzenia nerkowego, w których reakcje mikrochemiczne wykazują obecność bizmutu. Zdaniem większości autorów, a i obserwacje naszej kliniki to potwierdzają, cylindrurja bez białkomoczu— nie jest przeciwwskazaniem do leczenia bizmutowego.

Co innego białko — i krwiomocz, w tych przypadkach mamy zazwyczaj do czynienia z objawami zapalenia nerek, często bardzo krótkotrwałego i przemijającego, wymagającego jednakże przerwania stosowania bizmutu. Naogół, mówiąc o wpływie bizmutu na nerki, należy podkreślić, że z pośród trzech powszechnie stosowanych środków przeciwkiłowych — arsenobenzol jest szczególnie toksyczny dla wątroby i dlatego przeciwwskazany w wypadkach schorzenia jej; rtęć — w zaburzeniach przewodu pokarmowego a bizmut u osobników chorych na nerki. Spostrzegano wprawdzie przypadki ustępowania kiłowej nefrozy pod wpływem leczenia bizmutem, lepiej jednak w tych przypadkach stosować rtęć lub łagodne przetwory arszenikowe.

Dodam, że preparaty bizmutowe, wywołujące zaburzenia jelitowe — częściej wywołują również podrażnienie nerek; tłomaczenie tego zjawiska może być dowolne, jedni twierdzą, że w podobnych przypadkach czynność wydalania bizmutu przez nerki jest wzmożona, czego następstwem jest ich podrażnienie; inni sądzą, że chodzi tu o metastatyczne podrażnienie bakterjami wchłoniętemi z uszkodzonych części jelit lub jamy śluzowej do krwioobiegu (*Levaditi*).

4. U s z k o d z e n i a p r z e w o d u p o k a r m o w e g o przy stosowaniu bizmutu nie są częste i bardzo rzadko mają przebieg ciężki; zazwyczaj te zaburzenia jelitowo — żołądkowe ograniczają się do lekkich bólów w podbrzuszu, następujących po wstrzykiwaniach bizmutu, utraty apetytu i skłonności do rozwolnień. Czasem zaburzenia jelitowe są poważniejsze, spostrzegano nawet biegunki krwawe i owrzodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego — przypadki te należą jednak do wyjątkowych.

To samo powiedzieć można o toksycznym wpływie soli bizmutu na wątrobę — nie ulega wątpliwości, że bizmut, jak to stwierdzają doświadczenia na zwierzętach, może wywołać zwyrodnienie komórek wątroby, jednakże w dawkach stosowanych u ludzi — zazwyczaj nie widuje się zaburzeń ze strony wątroby. Przypadki takie jednakże opisano — t. np. *Jeanselme, Hudelo, Rabut, Fournier i Guènot* oraz inni spostrzegali żółtaczki, które należy, sądząc z przebiegu schorzenia, zaliczyć do wy-

wołanych przez bizmut. *Milian* twierdzi wprawdzie, że występowanie żółtaczki u kiłowych w czasie leczenia swoistego zależne jest zawsze od chwilowego pobudzenia kiły przez rozpoczęte leczenie i zaleca dlatego też kontynuowanie leczenia i zwiększenie dawek — postępowanie to nie można jednak uznać za całkowicie bezpieczne.

5. Objawy występujące w miejscu wstrzyknięcia bizmutu. W praktyce stosowane są przeważnie preparaty bizmutowe dla wstrzykiwań domięśniowych to też omawiane zmiany dotyczą przeważnie skóry i mięśni pośladków, w tem bowiem miejscu dokonywa się zazwyczaj wskrzykiwania.

Bolesność po wstrzykiwaniu soli bizmutowych jest bardzo rozmaita, zależnie od preparatu; naogół przetwory rozpuszczalne w wodzie są bardziej bolesne od nierozpuszczalnych. Niektóre preparaty nierozpuszczalne są nawet dosyć silnie bolesne (Luatol, winian zasadowy), lepsze, a dlatego też znacznie więcej rozpowszechnione preparaty rozpuszczalne, jak Jodobismutan chininowy, Muthanol, Bismogenol — są prawie niebolesne.

Kilkakrotnie notowano i opisywano (*Hudelo, Lortal-Jacob* i inni) wytwarzanie się po wstrzykiwaniach zawiesin oleistych—ropni aseptycznych; fakty te należą jednak do wyjątkowych, osobiście nie miałem sposobności przypadku takiego (po wstrzykiwaniu bizmutu) spostrzegać, sądzę jednak, że wywołane są te ropnie przez nieodpowiedni tłuszcz użyty jako vehiculum.

Do nader niemiłych komplikacji przy stosowaniu nierozpuszczalnych preparatów bizmutu należy opisana przez niektórych autorów komplikacja polegająca na wytworzeniu zatoru w tętnicy — dzięki wstrzyknięciu leku do niej — z następową martwicą mniej lub więcej rozległego odcinka skóry (embolia cutis medicamentosa). Komplikacja ta może być jednak uniknioна — przy stosowaniu odpowiednich środków ostrożności; polegają one na stwierdzeniu, czy koniec igły nie znajduje się w naczyniu; w tym celu można po wkłóciu igły usunąć strzykawkę, lub, jak to radzi *Sézary*, pociągnąć tłok, nie usuwając strzykawki.

Niniejsze zestawienie obejmuje większość komplikacji spotykanych przy stosowaniu bizmutu; w piśmiennictwie opisano dużo pojedyńczych przypadków uszkodzeń narządów nieobjętych niniejszem zestawieniem — przypadki anemji i skazy krwiotocznej, nerwobólów, zapalenia nerwów i t. d. — należą one jednak do wielkich rzadkości.

ZDZISŁAW GORECKI (Warszawa)

Repetitorjum kliniczne.

Kwas moczowy w moczu a skaza dnawa i kamica moczanowa.

Wiem, że poniżej skreślone uwagi wydać się mogą niejednemu z czytelników conajmniej zbytecznemi, sądzę jednak, iż przypomnienie tłumaczenia pewnych wyników badań moczu może być korzystnem. To przekonanie pozwala mi na zabranie głosu w „Wiedzy Lekarskiej“, piśmie, które kolegom-praktykom jest poświęcone przedewszystkiem.

Naogół pracownie analityczne nie podają ilości kwasu moczowego, względnie jego soli (moczanów), w moczu przysłanym do zbadania. Nie czynią tego dlatego, ponieważ badanie ilościowe wymaga więcej czasu, odpowiednich odczynników, i naczyń, co podrażałoby koszta analizy, powtóre dlatego, że należałoby też określać ilościowo i wiele innych, równie ważnych składników moczu, a po trzecie i przedewszystkiem z tego powodu, że oznaczenie ilościowe kwasu moczowego w moczu posiada znaczenie tylko przy zachowaniu całego szeregu warunków, o których niżej mówić będę.

Natomiast każda pracownia podaje zawsze, czy w osadzie odwirowanym z moczu znajdują się kryształki kwasu moczowego, względnie moczanów. Podobna wzmianka w „rozbiorze moczu“ należy do ścisłości naukowej i pominięta być nie może, choć jej kliniczne znaczenie jest takie same, jak stwierdzenie obecności w tymże osadzie n. p. pojedyńczych leukocytów, fosforanów, pojedyńczych ko-

mórek z dolnych dróg moczowych i t. p. Od czego bowiem zależy obecność w osadzie kryształów kwasu moczowego?

Na powyższe pytanie nasuwa się najprostsza odpowiedź: od stężenia kwasu moczowego, czyli od jego zawartości w moczu. Tak jednak nie jest. Ilość kwasu moczowego w danej próbce moczu posiada bardzo podrzędne znaczenie w procesie wypadania kryształów tego ciała, a nawet praktycznie rola stężenia (ilości) kwasu moczowego jest niemal żadna; większą już rolę odgrywa sumaryczne stężenie wszystkich ciał, rozpuszczonych w moczu.

Wypadanie kryształków kwasu moczowego zależy przedewszystkiem od odczynu moczu. Z chwilą, gdy mocz posiada odczyn obojętny lub zasadowy, kwas moczowy łącząc się z zasadami tworzy sole, a zatem przestaje istnieć jako wolny kwas moczowy. Następnie proces krystalizowania zależy od ciepłoty moczu. I tak *His* i *Paul* podają, że 1 gr. kw. moczowego rozpuszcza się przy 18° C w 39,4 litra wody, a *Gudzent* stwierdził, że przy 37° C ta sama ilość kwasu moczowego rozpuszcza się w 25 litrach wody. Oczywiste jest zatem, że zależnie od stopnia ochłodzenia roztworu (przy zachowaniu i innych warunków) wypadnie mniej lub więcej kryształków kwasu moczowego. Mocz przedstawia jednak zupełnie inne warunki, jako rozpuszczalnik kwasu moczowego, niż woda. N. p. *Magnus-Lewy* stwierdził, że 1 gr. kw. moczowego może pozostać w roztworze w jednym litrze moczu! Wszystkie badania zgodnie stwierdzają, że kwas moczowy znajduje się w moczu w postaci roztworu przesyconego.

Wobec powyższego widzimy, że w innych właściwościach moczu szukać należy przedewszystkiem przyczyn wypadania kryształków kwasu moczowego. Badania *Lichtwitza* dowiodły, że kwas moczowy znajduje się w moczu w postaci istotnego roztworu, a zatem przypuszczenie *W. Hisa*, dotyczące koloidowej postaci kwasu moczowego upada. Nie ulega jednak wątpliwości, że w moczu znajdują się różne kolloidy, które, jak wiadomo, posiadają zdolność utrzymywania różnych ciał w roztworze przesyconym. Jako prototyp tej właściwości koloidów można przytoczyć za *Lichtwitzem* znane doświadczenie *Overtona*. Autor ten rozpuścił w benzolu lecytynę i cholesterynę, poczem wyparował benzol, a osad lecytynowo-cholesterynowy roztworzył w wodzie. W ten sposób rozpuszczalna w wodzie lecytyna, jako koloid, utrzymywała w roztworze nierozpuszczalną cholesterynę.

Lecz i stan koloidów zależy od różnych warunków. Wiemy n. p., że roztwór żelatyny w wodzie może w pewnej ciepłocie przedstawiać postać płynną (sol), w innej zaś (niższej) postać galarety (żel); obecność pewnych jonów (we właściwem stężeniu) może też przeobrazić postać koloidów nawet przy zachowaniu tej samej ciepłoty; w szczególności stężenie jonów wodoru (od których zależy oddziaływanie roztworu, oddziaływanie aktualne) wywiera na stan koloidów poważny wpływ. Ponieważ zaś w moczu znajduje się wiele ciał mogących wpływać na stan jego koloidów, przeto nieraz nieznaczny już spadek ciepłoty świeżo oddanego moczu wywoła „wypadanie“, „kłaczkowanie“ koloidów (n. p. nubecula), które tracą swe ochronne względem kwasu moczowego właściwości, a wówczas też mogą się wytworzyć kryształki kwasu moczowego. Oczywiście, że samo istnienie „nubecula“ w moczu nie dowodzi jeszcze konieczności wypadania kryształków kwasu moczowego, gdyż wystarczająca część koloidów pozostaje jeszcze w postaci „żelu“.

Reasumując należy stwierdzić, że wolny kwas moczowy znajduje się tylko w moczu kwaśnym, że roztwór kwasu moczowego w moczu jest zawsze roztworem przesyconym, a wypadanie kryształków kwasu moczowego zależy przedewszystkiem od ciepłoty, stopnia kwasoty i od obecności koloidów ochronnych moczu. Samo stężenie (ilość) kwasu moczowego w badanej próbce odgrywa bardzo podrzędną rolę tak, że z faktu istnienia kryształków kwasu moczowego w osadzie nie można wyprowadzać żadnych wniosków o ilości tego ciała w danej próbce.

Co się tyczy kryształków i bezpostaciowego osadu soli kwasu moczowego (moczanów) nadmienić należy, że kwaśne sole sodu i amonu są znacznie lepiej rozpuszczalne w wodzie, niż kwas moczowy wolny. Istnieją też dwie postacie moczanów (dwa izomery). Postać lactam, która jest mniej trwała i bardziej trwała postać lactim. Według *Gudzenta* rozpuszczalność obu postaci jest różna:

kwaśny moczan sodowy (lactam) rozpuszcza się w wodzie w stosunku 18° C, 37° C — 1 : 846, 1 :469
kwaśny moczan sodowy (lactim) rozpuszcza się w wodzie w stosunku 1:1270, 1:710.

Ciepłota moczu, jak widać, odgrywa wielką rolę w rozpuszczalności moczanów (sedimentum lateritium złożone z moczanów rozpuszcza się już w ciepłocie ciała ludzkiego). Ale i na utrzymanie moczanów w roztworze niewątpliwy i znaczny wpływ wywierają koloidy moczu. *Lichtwitz* podaje, że można nieraz obserwować następujący fakt: mocz, w którym wytworzył się obfity osad moczanów (sedimentum lateritium) po krótkiem zagotowaniu nie tylko wyjaśnia się całkowicie, ale pozostaje zupełnie przejrzysty i po powtórnem ochłodzeniu. Doświadczenie to (które sam powtarzałem) dowodzi, że pewne zmiany w stanie koloidów, wywołane ogrzewaniem, pozwalają na utrzymanie w roztworze większych ilości moczanów, niż to pierwotnie miało miejsce. Rozpuszczalność moczanów jest też lepsza przy większej ilości soli kuchennej w moczu.

Powyższe szczegóły przytoczyłem dla przypomnienia, dlaczego obecność w osadzie moczu kryształków kwasu moczowego lub moczanów nie posiada żadnego klinicznego znaczenia praktycznego dla rozpoznania skazy dnawej.

Pozwolę też sobie nadmienić, że ilościowe dane, dotyczące kwasu moczowego posiadają znaczenie tylko przy zachowaniu pewnych warunków.

Wpomniałem powyżej, iż kwas moczowy (wolny i w postaci swych soli) znajduje się w moczu w stanie przesyconego roztworu, winienem nadto nadmienić, że stopień przesycenia jest różny w poszczególnych porcjach moczu, czyli odsetek waha się w bardzo szerokich granicach. Wysokie stężenie (odsetek) kwasu moczowego dowodzi tylko sprawności wydzielniczej nerek, natomiast niskie stężenie nie pozwala bezpośrednio na wyprowadzenie żadnych wniosków, gdyż przy przyjmowaniu znacznej ilości płynów, gdy dobowa ilość moczu wzrasta, nawet duża dobowa ilość kwasu moczowego może wydzielić się w słabem stężeniu. To też dla szczególnych celów należy przysyłać do pracowni próbkę z dobrze zmieszanej, ogólnej ilości dobowej moczu i dla wyprowadzania wniosków klinicznych należy znać jego dobową ilość. Jeśli mocz jest mętny, należy pobierać próbkę wśród ciągłego mieszania, ewentualnie po podgrzaniu, aby nierozpuszczalny na zimno osad był równomiernie rozprowadzony w całym płynie.

Badań ilościowych kwasu moczowego w moczu dokonuje się dla ustalenia rozpoznania skazy dnawej (dna, arthritis urica vel uratica, la goutte, die Gicht). Nie wchodząc w szczegóły tego cierpienia należy zaznaczyć, że cechą jego jest przedewszystkiem chorobowo zmieniona przemiana ciał purynowych (białkowych) w ustroju, upośledzone wydalenie kwasu moczowego przez nerki, wreszcie wzmożona chwytność tkanek (affinitas) względem kwasu moczowego. Ostatnio wysuwano w patogenezie tego schorzenia, jako czynnik patogenetyczny w tworzeniu się tophi, zmienione warunki koloidowe płynów ustrojowych (przedewszystkiem krwi), które mają sprzyjać wypadaniu kwasu moczowego (kryształki). Obecnie spotyka się też wzmianki o czynnikach natury anafilaktycznej w patogenezie dny.

O ile chcemy zapomocą badania moczu stwierdzić istnienie skazy dawnej, musimy powyższe cechy dny mieć na względzie. Odpowiednie badanie przeprowadzamy w ten sposób, że pozostawiamy chorego przez parę dni (3, 4 lub dłużej) na djecie bezpurynowej (niekoniecznie bezbiałkowej) aż ilość dobowa kwasu moczowego osiągnie stały poziom. Następnie podajemy choremu określoną ilość ciał purynowych, oznaczając znowu przez parę dni ilość kwasu moczowego w moczu. Dobowa ilość kwasu moczowego przy djecie bezpurynowej przedstawia ilość wewnątrzpochodnego (endogennego) kwasu moczowego, która jest stałą osobniczą i w warunkach prawidłowych wynosi dla mężczyzn: 0.3 do 0.6 gr., dla kobiet 0.3 do 0.5 gr. pro die. Nadmiar ciał purynowych wprowadzanych drogą doustną wydziela się w przeciągu 24 do 48 godzin u osobnika zdrowego, przyczem ilość ta wynosi zazwyczaj około 50% ilości wprowadzonej (exogennego kwasu moczowego). Reszta ciał purynowych ulega dalszej przemianie w amoniak lub mocznik.

Należy podkreślić, że w okresie między napadami dny ilość wewnątrzpochodnego kwasu moczowego na dobę jest prawidłowa, czesto obniżona. *Brugsch* podaje, że w jego materjale chorych na dnę wykazywało:
43% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.0 do 0,3 gr. na dobe.

36% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.3 do 0.4 gr. na dobę. 21% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.4 do 0.6 gr. na dobę, Ani jeden chory nie wykazywał ilości ponad 0.6 gr. na dobę!

Natomiast doustne wprowadzenie ciał purynowych wywołuje przedłużone wydzielanie kwasu moczowego zewnątrzpochodnego. Chory na dnę wydziela w przeciągu 4 do 5 dni tą ilość kwasu moczowego, którą osobnik zdrowy wydziela w przeciągu 1 do 2 dni. Nadto ten nadmiar zewnątrzpochodnego kwasu moczowego wynosi często mniej, niż 50% wprowadzonych związków purynowych. Dla tego też na drugi dzień po dodaniu np. wątroby (która zawiera dużo ciał purynowych) znajdziemy u chorego na dnę znacznie mniej kwasu moczowego w moczu dobowym, niż w moczu człowieka zdrowego po tej samej dawce wątroby. Podobnie należy pamiętać, że przed napadem dny ilość dobowa kwasu moczowego w moczu jest niższaniż zazwyczaj (zatrzymanie kwasu moczowego w ustroju), a często i po napadzie ilość jego jest zmniejszona, co skłania nas do podawania atophanu dla zapobieżenia dalszym napadom.

Jeżeli zatem chcemy, na podstawie ilościowego określania kwasu moczowego w moczu, sądzić o skazie dnawej u chorych w okresie wolnym od napadów, możemy badać tylko długość czasu wydzielania zewnątrzpochodnego kwasu moczowego, po podaniu ciał purynowych i po uprzedniej, parodniowej djecie bezpurynowej (w moczu dobowym). Wszelkie wnioski oparte na badaniach dokonanych bez zachowania powyższych warunków są niedopuszczalne i błędne.

Ze względów praktycznych podaję spis środków spożywczych nie zawierających zupełnie ciał purynowych, według *Schmid'a* i *Bessan'a*: jaja kurze, mleko, sery: Eidammer; szwajcarski, Gervais, wszystkie owoce, ryż, tapioka, sago, mączka owsiana, biała bułka, biały chleb.

Znaczna ilość dobowa kwasu moczowego w moczu zdarza się nie tylko u osobników wolnych od dny po spożyciu pokarmów zawierających puryny, ale także i w niektórych stanach chorobowych, zupełnie z dną niezwiązanych. I tak większą ilość kw. moczowego endogennego spotykamy przedewszystkiem w moczu chorych na białaczkę. Jest rzeczą charakterystyczną, że dotychczas opisano tylko 7 przypadków chorych na białaczkę, którzy równocześnie wykazywali istnienie dny (*Glückmann*). Brak objawów dnawych u chorych na białaczkę, która przecież nie należy do rzadkich schorzeń, jest niewyjaśniony.

Co się tyczy badań moczu na dobową ilość kwasu moczowego u chorych na dnę w okresie ostrych lub podostrych napadów, podkreślić należy, że praktyczne wyniki tych badań są skromne. Znaczenie bowiem posiada tylko stwierdzenie wzmożonej ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego w tym okresie, co jest możliwe dopiero w parę dni po zastosowaniu odpowiedniej djety bezpurynowej. Zazwyczaj jednak, jeśli chodzi o pierwszy napad dny, chory warunków tych nie przestrzegał, raczej przeciwnie, właśnie odżywianie się pokarmami obfitującymi w puryny wywołało napad dny. W okresie napadów lekarz nie będzie się zachowywał wyczekująco, lecz przepisze, obok djety, także i odpowiednie środki, jak atophan, novatophan, colchicyna i t. p. Ponieważ jednak środki te mobilizują i wzmagają wydzielanie kwasu moczowego nawet i u ludzi wolnych od dny, przeto wyniki badań moczu nie pozwalają na wyprowadzanie jasnych wniosków co do istoty cierpienia. Przy nietypowych dolegliwościach, słabszego lub miernego natężenia i przebiegających raczej przewlekle, jednorazowe badanie ilości dobowego, wewnątrzpochodnego kwasu moczowego daje zbyt niepewne wyniki, by można było na nich tylko oprzeć rozpoznanie. We wszystkich tych przypadkach oznaczanie odsetka kwasu moczowego we krwi (pobranej naczczo po krótkotrwałej nawet djecie bezpurynowej, lecz bez podawania środków przeciwdnawych, które i u zdrowego podnoszą zwierciadło kwasu moczowego we krwi) daje bez porównania pewniejsze wyniki.

Wreszcie należy w krótkości poruszyć sprawę tworzenia się kamieni nerkowych i pęcherzowych. Niestety żadna z całego szeregu teorji nie posiada dostatecznej siły przekonywującej i nie uzyskała pełnego prawa obywatelstwa. Autorowie odróżniają kamienie moczowe pierwotne i wtórne. Kamienie pierwotne mają zawdzięczać swe pochodzenie szczególnym warunkom rozpuszczalności moczu, przyczem mogą one mieć lub nie mieć pierwotnego, ograniczo-

nego jądra; kamienie wtórne zaś tworzą się na wzór inkrustacji solami ciała obcego, którem jest krew, ropa i t. p. O ile powstanie kamieni wtórnych jest łatwo zrozumiałe i anamnestycznie łatwe do śledzenia, o tyle geneza kamieni pierwotnych jest niewyjaśniona.

Poniższe uwagi dotyczą tylko pierwotnych kamieni złożonych z kwasu moczowego i moczanów, jakkolwiek należy podkreślić, że teorje powstawania kamieni o innym składzie chemicznym są analogiczne (fosforany, szczawiany).

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że pojęcia „kamienia" i „piasku" nie różnią się jakościowo, tylko ilościowo. Bardzo duży np. kryształ kwasu moczowego lub zlepek poszczególnych kryształków podobny do tych, jakie widzimy przy wykrystalizowaniu soli kuchennej, nie jest ani kamieniem, ani ziarnkiem piasku. Znany urolog *C. Posner* powiada: „ziarnko piasku (moczowego) — o ile mamy je za takie uważać — zaledwie okiem dostrzegalne, nie składa się tylko z poszczególnych kryształków, nawet dużych i typowych, ale wykazuje zupełnie odrębną budowę". A zatem tylko c h a r a k t e r y s t y c z n a b u d o w a t e g o t w o r u m o c z o w e g o upoważnia nas dopiero do rozpoznania piasku lub kamienia. To ścisłe odróżnienie jest niezbędne właśnie dlatego, że bardzo wiele moczów wykazuje istnienie znacznej ilości osadu, nieraz dość grubego, wyraźnie dostrzegalnego okiem, lub zlepków kryształków o dość znacznej wielkości, a jednak osobniki wydzielające taki mocz nie cierpią na kamienie moczowe. Stwierdzenie osadu, złożonego z kwasu moczowego i moczanów nie upoważnia do rozpoznania kamicy pęcherzowej lub nerkowej, czyli t. zw. skazy kamicowej (diathese lithiasique, Steindiathese).

Nie omawiając bliżej stosunku skazy dnawej do skazy kamicowej (moczanowej) podkreślić należy, że związek między tymi dwoma stanami nie jest tak bliski, jakby się to mogło zdawać na pozór. Badania *Preindlsberga* (według *C. Posnera*) wykazują, że ludność uboga cierpi częściej na kamicę, niż warstwy społeczne lepiej sytuowane i że z poprawą ogólnych stosunków zmniejsza się częstość pojawiania się kamicy a wiemy, że ze skazą moczanową rzecz ma się inaczej. Brak też jest dostatecznych danych wskazujących na istnienie u chorych na kamicę tych zmian chorobowych (patrz wyżej), które cechują skazę dnawą (*Posner*).

Nowoczesne zapatrywania na powstawanie kamieni przypisują pewną rolę w tym procesie warunkom koloidowym moczu tak, jak to podnosiliśmy wyżej, mówiąc o tworzeniu się osadów. Jednak sam dla siebie czynnik ten nie jest wystarczający wobec różnicy, jaka istnieje między osadem a piaskiem moczowym.

Reasumując wszystko, należy podkreślić, że dla rozpoznania t. zw. skazy kamicowej (moczanowej) wymagamy stwierdzenia w moczu tworów, których budowa (na przekroju) jest charakterystyczna dla kamienia lub ziarnka piasku. Istnienie poszczególnych kryształków lub zlepków ich nie jest wystarczające dla rozpoznania skazy kamicowej.

Pojęcia, że osad moczu złożony z kryształków kwasu moczowego lub moczanów dowodzi istnienia skazy dnawej lub kamicowej rozprzestrzeniają się gwałtownie w szerokich kołach laików, rezultatem czego jest samodzielne leczenie się niewłaściwemi djetami i picie rozmaitych wód i preparatów, które nawet w istotnych skazach pozostają bez najmniejszego skutku na przemianę purynową. Ludzie tacy narażają się na niepotrzebne a nieraz znaczne koszta, przedewszystkiem zaś mnoży się szybko liczba neurasteników i hypochondryków i to niejednokrotnie niestety przy poparciu ze strony lekarza. Rzekomo dodatnie skutki takiego leczenia (zazwyczaj przejściowe), które należy raczej przypisać wpływowi psychicznemu, nie wynagrodzą jednak ani w części szkody, jakie wyrządzają ustrojowi djety często nietylko bez lub małopurynowe, ale także i bezbiałkowe (!), oraz picie wód i preparatów bez ograniczenia.

Niewątpliwie ponosi tu winę też i pewne pomieszanie pojęć nowoczesnych z dawniejszemi, luźne i nieścisłe określenia skaz (zwłaszcza t. z. skazy artretycznej dawnych autorów francuskich) oraz t. zw. pojęcia zespołowe. Pod znakiem tych „rozpoznań" żegluje też wiele cierpień ściśle określonych i dostępnych właściwemu i skutecznemu leczeniu (spotykałem np.: sprawy gośćcowe; ukryte przewlekłe schorzenia miedniczek nerkowych; schorzenia wątroby; przewodu pokarmowego a nawet początkowe okresy gruźlicy płuc; zaburzenia w układzie wegetatywnym i t. p.). Nieodpowiednie leczenie w tych przypadkach prowadzi do znacz-

nych pogorszeń w ogólnym stanie chorego i przyspiesza miejscowy rozwój cierpienia.

Badania laboratoryjne mają na celu ułatwienie rozpoznania w przypadkach wątpliwych, obecnie jednak daje się zauważyć prąd wśród młodych lekarzy, cechujący się zbytniem przerzuceniem ciężaru rozpoznania na pracownie analityczne ze szkodą umiejętności lekarskiej, w ścisłem tego słowa znaczeniu. Ze strony najbardziej autorytatywnej profesorów Uniwersytetów naszych podnoszono niejednokrotnie te zgubne dla nauki lekarskiej skłonności. Szkody, jakie stąd ponoszą chorzy i nauka lekarska będą jeszcze większe, gdy do tego objawu dołączy się wysnuwanie zbyt daleko idących lub wręcz niewłaściwych wniosków, opartych tylko na wynikach badań laboratoryjnych.

DR. JAKÓB WĘGIERKO.

Istota i leczenie żółtaczki.

(Dokończenie)

Wspominaliśmy już, że zwyrodnienie (degeneracja) komórek wątrobowych może powstawać zarówno przez uszkodzenie zarazkami, jak i ich jadami. Rzecz jasna, że trudno byłoby nam powiedzieć, czy np. w chorobie *Weila* lub febrze żółtej zwyrodnienie komórek wątrobowych występuje z powodu uszkodzenia przez same bakterje, czy też przez ich jady. W każdym bądź razie istnieje szereg żółtaczek, w których można z całą pewnością twierdzić, że uszkodzenie komórki wątrobowej spowodował jad. Naturalnie nie będzie tu mowa tylko o jadach bakteryjnych. Toksykologja uczy nas, że najrozmaitsze jady mogą spowodować żółtaczkę, jak Toluylendiamin i inne.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejsze miejsce zajmuje tu żółtaczka, powstająca wskutek zatrucia fosforem.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że mechanizm powstawania tej żółtaczki jest ogromnie zbliżony do powstawania dopiero co omawianych żółtaczek zakaźnych. Mamy tu przedewszystkiem do czynienia z wybitnem zwyrodnieniem tłuszczowem komórek wątrobowych. Stłuszczenie to sięga tak olbrzymich rozmiarów, że możemy mówić o zupełnem prawie zniszczeniu tych komórek. Obraz anatomo-patologiczny w zatruciu fosforem ogromnie jest zbliżony do tego, jaki spostrzegamy w ostrym żółtym zaniku wątroby, o którym mowa będzie niżej. Obraz ten zdaje się w zupełności potwierdzać pogląd *Brulé* co do powstawania bilirubiny poza komórkami wątrobowemi, albowiem trudno sobie wyobrazić, aby tak zniszczone komórki mogły jeszcze wytwarzać bilirubinę. Skoro więc w stanach tych występuje żółtaczka, a natężenie jej wzrasta, to najprawdopodobniej jedynie dlatego, że zniszczone komórki wątrobowe nie są w stanie wydzielać barwnika żółciowego, który powstał albo w komórkach gwiaździstych *Browicza* — *Kupfera*, albo też pozawątrobowo.

Objawy kliniczne, występujące wskutek zatrucia fosforem wskazują w pierwszej chwili na wybitne uszkodzenie śluzówki żołądka, a mianowicie wymioty i ból w dołku podsercowym. Bardzo szybko rozwija się też niedomoga krążenia i może już po kilku godzinach nastąpić śmierć wśród objawów zapadu (collapsus). Jeżeli zaś chorzy pozostają jeszcze dni kilka przy życiu, to spostrzegamy szereg innych objawów. Do uporczywych wymiotów przyłącza się żółtaczka, powiększenie wątroby i śledziony oraz krwawienia, wreszcie następuje śmierć wskutek wybitnej niedomogi krążenia.

Obraz anatomo-patologiczny, jak już wspominano, jest łudząco podobny do tego, jaki spostrzegamy w ostrym żółtym zaniku wątroby, a więc wybitne zwyrodnienie tłuszczowe przedewszystkiem komórek wątrobowych, ale także i innych narządów miąższowych i wykrwienia w rozmaitych narządach. Jedynie powiększenie wątroby, występujące w zatruciu fosforem, może różnić stan ten od ostrego żółtego zaniku wątroby, w którym wątroba jest zmniejszona.

Do żółtaczek pochodzenia toksycznego musimy również zaliczyć żółtaczkę posalwarsanową.

Poglądy, dotyczące tej żółtaczki, nie są jeszcze uzgodnione, gdyż w przypadkach leczonych salwarsanem jest zazwyczaj b. wiele przyczyn dla powstawania żółtaczki i dlatego nie zawsze można być pewnym, że pojawiająca się żółtaczka jest właśnie skutkiem leczenia salwarsanowego.

Odróżniamy dwa rodzaje żółtaczek, występujacych w przebiegu leczenia salwarsanowego: 1) Żółtaczki wczesne, zjawiające się w kilka godzin lub w kilka tygodni po wstrzyknięciu, 2) późniejsze, zjawiające się po upływie wielu miesięcy.

Przy wczesnych żółtaczkach spostrzegamy objawy ze strony przewodu pokarmowego (mdłości, rozwolnienia, wymioty) niekiedy dość znaczne podniesienia ciepłoty, bilirubinurję oraz nieco odbarwiony stolec. Zazwyczaj swędzenia skóry nie spostrzega się. Dość często podobne żółtaczki trwają b. długo; występują objawy ciężkiego zatrucia (cholaemia) i krwawienia. Znane są również przypadki, w których wywiązywał się ostry żółty zanik wątroby.

Żółtaczki późniejsze przebiegiem swym mało różnią od wczesnych, a i w tych przypadkach obserwujemy b. rozległą skalę natężenia sprawy chorobowej. Podobne żółtaczki w latach ostatnich spotyka się coraz częściej, szczególnie zauważono to w okresie wojny oraz w okresie powojennym. Wielu autorów sądzi, że przyczyną tego zjawiska jest osłabienie ustroju, być może gorsze odżywianie, słowem, że wątroba ludzi obecnych jest mniej odporna na salwarsan.

Wspomnieliśmy już, że kwestja istnienia żółtaczek posalwarsanowych nie może być uważana za zupełnie dowiedzioną. Wiadomo bowiem, że żółtaczka jest objawem, który może wystąpić w każdym okresie u chorego na kiłę, któremu nigdy nie zastrzykiwano salwarsanu. Przedewszystkiem należy wiedzieć, że w kile drugorzędnej, w okresie pojawienia się osutki, żółtaczka nie należy do zbytniej rzadkości— jest to tak zwana żółtaczka przedwczesna (icterus syphiliticus praecox). Przebieg jej ogromnie przypomina t. z. żółtaczkę nieżytową, czyli „hepatitis parenchymatosa benigna“, a szczególnie trudno osądzić, czy mamy tu do czynienia z żółtaczką kiłową wówczas, gdy nie spostrzegamy równocześnie obecnej osutki (roseola). W przypadkach takich nie możemy wprost odpowiedzieć na pytanie, czy jest to żółtaczka z powodu kiły, czy też żółtaczka u dotkniętego kiłą. Jedynie leczenie swoiste, w trakcie którego żółtaczka szybko znika, może nam dać odpowiedź przychylną w kierunku kiły.

Kwestja żółtaczek kiłowych oraz żółtaczek posalwarsanowych, jest kwestją pierwszorzędnej wagi, wiedzieć bowiem musimy, czy należy dalej wstrzykiwać salwarsan w przypadkach pojawienia się żółtaczki u kiłowego. Jeżeli jest to żółtaczka kiłowa, to bezsprzecznie należy, jeżeli zaś posalwarsanowa, to leczenie salwarsanowe trzeba przerwać. Powstaje więc b. trudne do rozstrzygnięcia pytanie, z jakiego rodzaju żółtaczką mamy w danym wypadku do czynienia.

Na pytanie to nie łatwo odpowiedzieć! Wielu klinicystów tą sprawą się zajmowało, ale niestety nie rozstrzygnęli jej. Niektórzy, jak np,. *Milian*, *Dubot*, *Weitel* w żółtaczce, która powstała po wstrzykiwaniach salwarsanu, wstrzykiwali nadal salwarsan, a wynik osiągnęli doskonały, gdyż żółtaczka b szybko znikła. Inni znowu autorzy, idąc śladem tylko co wymienionych autorów, otrzymywali pogorszenia. Trudno w ramach niniejszego artykułu omówić wyczerpująco tę ważną, a tak trudną do rozstrzygnięcia kwestję[1]), zaznaczę jedynie, że zarówno „icterus lueticus“, jak i „icterus post salvars“. należy traktować prawdopodobnie jak „icterus toxogeneticus“. Mechanizm więc powstawania tego rodzaju żółtaczek będzie, taki sam, jak w „hepat. parench. benigna“, jak w chorobie *Weila*, ostrym zatruciu fosforem i t. d.

Wspomnę jeszcze o żółtaczkach, występujących niekiedy po chloroformie, trinitrotoluolu, dinitrobenzolu oraz o tak zwanej rzekomej żółtaczce po kwasie pikrynowym.

Po uśpieniu chloroformowem spostrzegano niekiedy u chorych lekkie stany żółtaczkowe, które szybko mijały, ale i stwierdzano również żółtaczki b. ciężkie, stany cholemiczne z krwawieniami i objawami mózgowymi, a nawet tak znaczne uszkodzenia wątroby, że przypominały ostry żółty zanik wątroby.

Znane są również zatrucia Trinitrotoluolem, któremu ulegają przeważnie pracownicy w fabrykach amunicji. Za-

1) Zainteresowanym mogę wskazać odnośne piśmiennictwo.

trucie to przejawia się przedewszystkiem wybitnem wychudzeniem, żółtaczką, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego oraz niedokrwistością. Uszkodzenie wątroby bywa tak znaczne, że wreszcie może si^e^ rozwinąć ostry żółty zanik wątroby. Żółtaczka z powodu zatrucia trinitrotoluolem występuje wskutek uszkodzenia miąższu wątroby oraz nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych, jest więc również żółtaczką hemolityczną.

Osobliwe miejsce, w żółtaczkach pochodzenia toksycznego, zajmuje żółtaczka z powodu zatrucia kwasem pikrynowym. Już po wprowadzeniu doustnem 0.5 gr. kwasu pikrynowego występuje żółtaczka lekkiego stopnia, która trwa dni kilka. Jasnem jest, że podobna żółtaczka nie ma nic wspólnego z żółtaczką prawdziwą i że w danym wypadku zażółcenie występuje z powodu kwasu pikrynowego, a nie bilirubiny. Po dłuższem używaniu kwasu pikrynowego może wreszcie pojawić się bilirubinemja z następową bilirubinurją — czyli żółtaczka rzekoma może się stać prawdziwą. W podobnych przypadkach najprawdopodobniej dochodzi do uszkodzenia miąższu wątrobowego kwasem pikrynowym.

Wreszcie wspomnę jeszcze o żółtaczce, pojawiającej się u chorych sercowych w okresie niewyrównania z wątrobą zastoinową. Zazwyczaj bywa to żółtaczka miernego nasilenia. Wiadomo, że w przypadkach wątroby zastoinowej stwierdzamy urobilinurję, wskazującą niewątpliwie na niewydolność wątroby. Niewydolność ta objaśnia się uszkodzeniem komórek wątrobowych, które może dosięgnąć takiego stopnia, że wreszcie zostaje upośledzone wydzielanie bilirubiny, a więc bilirubinemja i żółtaczka. Widzimy więc, że żółtaczki przy wątrobie zastoinowej nie możemy odnieść do rodzaju żółtaczek zastoinowych. Zaznaczyć należy, że żółtaczka ta może być i innego typu, a mianowicie nie jest wykluczone, że u chorych na serce powstaje żółtaczka hemolityczna. Wszak zawały, tak częste u chorych z niewyrównanem krążeniem, dają powód do rozpadu krwinek czerwonych, a więc do wzmożonego wytwarzania bilirubiny pozawątrobowo.

Kończąc omawianie żółtaczek, występujących z powodu uszkodzenia miąższu wątrobowego, wspomnieć należy o ważnem schorzeniu wątroby, prowadzącem do wybitnej żółtaczki, które nosi miano ostrego żółtego zaniku wątroby.

Jest to zespół chorobowy, przejawiający się postępującem zmniejszaniem wątroby, wybitną niewydolnością tego narządu, żółtaczką oraz wyraźnemi cechami zatrucia ustroju. Przyczyną tego schorzenia jest uszkodzenie miąższu wątrobowego. Uszkodzenie to może być najrozmaitsze.

Wiadomo, że u ciężarnych schorzenie to występuje częściej, gdyż ciąża, a raczej „zatrucie ciążowe" prowadzi do niewydolności wątroby. Wiadomo także, że dotknięci kiłą wykazują skłonność do zapadania na ostry żółty zanik wątroby. Często żółtaczka kiłowa lub posalwarsanowa, jak wspominaliśmy, może do tego stanu doprowadzić, ale zdarza się również, że kiłowi bez żółtaczki, a nawet nieleczeni salwarsanem, zapadają niespodzianie na ostry żółty zanik wątroby. Wreszcie podkreślić należy, że najrozmaitsze jady mogą prowadzić do ostrego zaniku wątroby, a wchodzi tu w grę zatrucie grzybami, mięsem oraz innymi produktami spożywczymi, wyskokiem, także wszelkie zakażenia, jak paciorkowcowe i t. p. Trudno wymienić wszystkie przyczyny, mogące doprowadzić do ostrego zaniku wątroby, gdyż przyczyn tych jest legjon. Zresztą spostrzegano takie przypadki, które pojawiały się bez widocznej przyczyny.

Klinicznie cierpienia te należy podzielić na 2 okresy.

W okresie pierwszym cierpienie to przypomina t. z. „icterus catarrhalis" czyli „hepatitis parenchymatosa benigna" a więc stwierdzamy ogólne złe samopoczucie, objawy ze strony przewodu pokarmowego, żółtaczkę i t. p. Okres ten trwa zazwyczaj tydzień i ma się wówczas wrażenie, że jest to cierpienie niewinne. Drugi okres występuje niespodziewanie: naraz pojawiają się objawy mózgowe oraz skaza krwotoczna — są to najprawdopodobniej skutki zatrucia, spowodowane niewydolnością wątroby. Stan chorego pogarsza się z godziny na godzinę, wszystkie objawy potęgują się. Stwierdzamy wówczas: niepokój, drgawki, wymioty, ból głowy, niekiedy utratę przytomności, a nawet przemijające porażenie. Zespół objawów przypomina zapalenie opon mózgowych. Stolce nie bywają przeważnie całkowicie odbarwione. Okres ten nie trwa długo,

gdyż po kilku dniach następuje zazwyczaj śmierć.

Godnym podkreślenia jest fakt, że w pierwszym okresie tej choroby mamy do czynienia z wyraźnie powiększoną i tkliwą wątrobą, a w okresie zaś drugim wątroba poczyna się gwałtownie zmniejszać i to do tego stopnia, że nie jesteśmy w stanie ani jej wymacać, ani też wypukać.

Co się tyczy innych objawów, towarzyszących okresowi drugiemu, to wymienić należy nieznaczne powiększenie śledziony, podwyższenie ciepłoty o przebiegu nieregularnym, mierną leukocytozę, albuminurję, cylindrurję oraz aminacidurję (tyrosina i leucina), wreszcie bilirubinurję i urobilinurję. Ta ostatnia wskazuje na pewne przechodzenie barwników żółciowych do jelit i na uszkodzenie wątroby. We krwi u tych chorych stwierdzamy zazwyczaj zmniejszoną zawartość cholesteryny.

Obecnie zajmijmy się żółtaczką hemolityczną.

Do tej kategorji zaliczamy przedewszystkiem żółtaczkę hemolityczną wrodzoną. Trudno powiedzieć, jak wygląda noworodek, dotknięty tą chorobą, gdyż braknie w tym względzie obserwacji lekarskiej. Jednakże należy przypuszczać, że „icterus haemoliticus", aczkolwiek wrodzony, może uwidocznić się zarówno natychmiast po urodzeniu, jak też w późniejszym nieco okresie życia.

Istnieje szereg opisów całych rodzin, które cierpiały na żółtaczkę hemolityczną wrodzoną (*Minkowski, Guizetti, Parkes-Weber* i inni). Dzieci dotknięte żółtaczką hemolityczną, pomimo to, że wykazują nieznaczne zażółcenie skóry i śluzówek, oraz powiększenie śledziony są zazwyczaj dobrze rozwinięte i nie zdradzają pozatem żadnych wybitniejszych objawów chorobowych. Niekiedy zadziwia nawet lekarza, że stosunkowo dość znaczna niedokrwistość, jaka zaznacza się u tych chorych, nie daje prawie żadnych objawów podmiotowych i pozwala chorym pracować fizycznie.

Istnieją spostrzeżenia, dowodzące, że u ludzi, pochodzących z rodziny, w której wielu członków cierpi na żółtaczkę hemolityczną, choroba ta rozwija się dopiero po przebyciu jakiejś cięższej choroby (zapalenie płuc). Zdarza się również, że osobnicy obciążeni rodzinnie żółtaczką hemolityczną nie wykazują żadnych innych objawów prócz powiększonej znacznie śledziony. Dopiero z biegiem czasu u osób tych pojawiać się zaczyna żółtaczka.

Spostrzegano i inne możliwości w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, a mianowicie: okresowe znikanie zażółcenia powłok oraz okresowe nasilanie się żółtaczki lub też wyraźna żółtaczka bez równoczesnego powiększenia śledziony.

Co do przebiegu tej choroby, to wypada jeszcze raz podkreślić, że chorzy ci często bez znaczniejszych dolegliwości dosięgają podeszłego, a nawet starczego wieku. O tych chorych mawiał *Chauffard* „plus ictérique que malade". Jednakże nie zawsze przebieg bywa na tyle szczęśliwy, gdyż znane są powszechnie przypadki o ciężkim przebiegu, kończące się nawet śmiercią, a przyczyną tego jest zazwyczaj ciężka niedokrwistość.

Minkowski, który pierwszy chorobę tę opisał, sądzi, że przyczyna tego schorzenia tkwi w jakiejś bliżej nieznanej anomalji przemiany barwnika krwi lub też w samej śledzionie. Wogóle przyznać należy, że większość autorów zgadza się z teorją śledzionową pochodzenia żółtaczki hemolitycznej. Także i inne choroby, jak kiła i gruźlica, mogą być przyczyną usposabiającą do tej choroby (*Chauffard*).

Trudno w ramach krótkiego artykułu przedstawić wielce bogaty obraz kliniczny żółtaczki hemolitycznej; specjalne monografje, których jest wiele, wydanych w różnych językach, a także jedna obszerniejsza w języku polskim, opracowana przez *Ryszarda Hertza i Sterlinga-Okuniewskiego* sprawę tę szeroko omawiają.

Leczenie żółtaczek.

Jak już wspominano na początku niniejszego artykułu, żółtaczka nie jest jednostką chorobową, lecz jedynie objawem, który może towarzyszyć schorzeniom rozmaitym. To też i leczenie tego stanu chorobowego zawsze uzależnione być musi od choroby zasadniczej, która do żółtaczki doprowadziła. Byłoby jednakże zbyt trudne w ramach niniejszej pracy mówić o leczeniu tych wszystkich stanów chorobowych, których następstwem jest żółtaczka, dlatego też musimy z konieczności się ograniczyć i poruszyć jedynie kwestje leczenia najistotniejszych objawów żółtaczki.

Przedewszystkiem zwrócimy więc uwagę na postępowanie lecznicze w żółtaczkach zastoinowych. Nie będziemy jednak omawiali sposobów lecze-

nia przyczyn zasadniczych prowadzących do żółtaczek zastoinowych, które, jak wiadomo, mogą być różnorodne (kamica, rak trzustki i t. p.), lecz odrazu przejdziemy do leczenia najprzykrzejszych objawów, związanych z zaburzeniem ustroju (z powodu przedostawania się nadmiernych ilości żółci do krwi) oraz z niedostatecznem lub całkowitem nieprzechodzeniem żółci do jelit.

Usunięcie przyczyny, która doprowadziła do zaczopowania przewody żółciowe nie zawsze jest możliwe drogą leczenia wewnętrznego i wówczas należy chorego oddać w ręce chirurga. Jednakże zdarza się często, że i leczenie internistyczne może w wielu podobnych przypadkach sprowadzić poprawę. W każdym poszczególnym przypadku powinien internista zdać sobie sprawę z tego, czy leczenie jego w przypadku żółtaczki zastoinowej będzie tylko objawowem, czy też przyczynowem.

Jeżeli mamy do czynienia z zaczopowaniem przewodu przez kamień, to niekoniecznie jest wskazana natychmiastowa interwencja chirurga. Wówczas posiadamy w rozporządzeniu naszem środki żółciopędne, które w podobnych przypadkach możemy stosować, aby zwiększyć prąd żółci i w ten sposób przemóc istniejące przeszkody.

Kwestja zwiększania ciśnienia żółci w drogach żółciowych wymaga pewnych uwag krytycznych.

Jak wiadomo ciśnienie żółci w drogach żółciowych jest niskie i wynosi zazwyczaj 150—200 mm. Zwiększenie tego ciśnienia jak wykazały badania rozmaitych autorów, a przedewszystkiem *Heidenhaina*, nie jest łatwe. Według tego autora wzmożone wydzielanie żółci nigdy nie prowadzi do zwiększenia ciśnienia, gdyż wówczas wzrasta jedynie rezorbcja żółci i w ten sposób ciśnienie może nawet opadać. Zdawałoby się wobec tego, że wraz ze wzmożonem działaniem komórek wątrobowych, nietyle wzrastać będzie ciśnienie w drogach żółciowych, ile rezorbcja żółci, a zatem środki żółciopędne są szkodliwe i prowadzą do większego jeszcze zatrucia ustroju składnikami żółci.

Umyślnie przytoczyłem wyniki badań teoretycznych, które wręcz odrzucają wszelką myśl, zmierzającą w kierunku podniesienia ciśnienia w drogach żółciowych, aby podkreślić, że istnieje pewien rozdźwięk pomiędzy przesłankami teoretycznemi, a zdobytem doświadczeniem praktycznem.

Wielu więc lekarzy praktyków, nielicząc się zupełnie z teorją, stosują na szeroką skalę środki żółciopędne, jak np. natrium glicocholicum i podobno nieraz otrzymują wyniki pożądane.

Sądząc jednakże zupełnie bezstronnie, mam wrażenie, że środki żółciopędne w żółtaczce zastoinowej w kamicy nie przynoszą większej ulgi choremu.

Zachodzi rownież pytanie, czy przy pomocy zwiększenia perystaltyki lub też wzmożenia skurczów mięśniowych w drogach żółciowych może być kamień usunięty, skoro wątpliwe jest poruszenie jego z miejsca przy pomocy środków żółciopędnych. W tej kwestji zdania są również b. podzielone. Niektórzy utrzymują, że kalomel jest niemal środkiem w tym względzie swoistym i po podaniu jego w większej dawce kamienie b. często odchodzą. Inni znowu zalecają przeważnie oliwę, która ma nietylko wzmagać ruch robaczkowy jelit, ale także wywierać działanie na przewody żółciowe.

Zdaje mi się jednak, że wszystkie te środki nie posiadają należytego działania.

Ważne miejsce w leczeniu kamicy żółciowej, prowadzącej do zaczopowania przewodu żółciowego zajmują środki odkażające, które zostają wydzielane drogą przewodów żółciowych, a więc urotropina, kwas salicylowy, menthol i t d.

Zaznaczyć wreszcie należy, że uwięzgnięty kamień w drogach żółciowych albo odchodzi samoistnie po zastosowaniu ciepła, morfiny wzgl. pantoponu i środków czyszczących, albo też musi być usunięty drogą operacyjną.

Obecnie zwrócimy uwagę na leczenie niektórych objawów, związanych z żółtaczką zastoinową.

Przedewszystkiem, jak sobie radzić z przykrym objawem swędzenia skóry? Objaw ten musi być bezwzględnie zwalczany, gdyż wszelkie poważniejsze zadrapania b. łatwo prowadzą do ropienia, a tym samym do pogarszania stanu ogólnego. Wiadomo, że w kąpieli swędzenie ustaje całkowicie, to też muszą być one stosowane jaknajczęściej. Do kąpieli najlepiej dodać trochę sody, octu, kwasu cytrynowego lub karbolowego, słowem wypróbować, jaki z wymienionych środków przynosi największą ulgę. Można również stosować albo 5%-wą maść karbolową, albo bromokollową (10%), lub

anaesthesinową (10%). Wreszcie należy spróbować chloroform, menthol lub kwas salicylowy rozpuszczony w alkoholu lub oliwie.

Co się tyczy środków wewnętrznych, to wchodzą tu w grę kalium bromatum (2—4 gr. pro die), pilocarpina (0,01—0,02 pro die), wreszcie atropina (0,0005 —0,001). Niektórzy chwalą w tym wypadku kalomel (3 razy dziennie po 0,03). W b. uporczywych swędzeniach zmuszeni jesteśmy podawać środki narkotyczne, a gdy chodzi o żółtaczkę zastoinową z powodu kamicy, to decydować się nawet na zabieg operacyjny. Jeżeli zaś mamy doczynienia że sprawą nowotworową, to zdarzyć się może, że swędzenie ustępuje dopiero po założeniu przetoki żółciowej i odprowadzeniu żółci na zewnątrz.

Objawy kiszkowe, występujące z powodu niedostatecznego przechodzenia żółci do jelit, zazwyczaj nie są ciężkie, mijają szybko. Głównie chodzi tu o złą rezorbcję tłuszczów. Jeżeli więc chorzy tłuszcze źle znoszą i czują do nich wstręt, najlepiej ich nie podawać, a niedobór ciepłostek pokryć węglowodanami. Jeżeli zaś chory nie czuje specjalnej niechęci do tłuszczy, należy je bezwzględnie podawać, gdyż zawsze 40% podanego tłuszczu ulega rezorbcji. Na poprawę rezorbcji tłuszczu wpływa dodatnio podawanie niewielkich dawek kwasu żółciowego (natrium glycocholicum 0,1 — 0,15 w kapsułkach żelatynowych, do 10 kapsułek dziennie).

Leczenie żółtaczki t. z. nieżytowej (Icterus catarrhalis, hepatitis parenchymatosa benigna) polega przedewszystkiem na dezynfekcji przewodu pokarmowego, z którego, według pojęć dzisiejszych, przechodzi zakażenie na wątrobę, wywołując uszkodzenie jej miąższu. Najrozmaitsze toksyny przewodu pokarmowego odgrywają w powstawaniu tej jednostki chorobowej tak ważną rolę, że przy wszelkich niedomaganiach żołądkowo jelitowych pamiętać należy o możliwości wystąpienia żółtaczki typu hepatitis parench. benigna. Dlatego przy wszelkich dolegliwościach kiszkowych, nawet zupełnie dobrotliwych, należy z całą skrupulatnością dbać o racjonalną dietetykę. Nie należy również w rozwolnieniach stosować natychmiast opium lub tanalbinę, gdyż podobne leczenie sprowadza zaparcie i sprzyja nagromadzaniu się jadów. Najlepszym środkiem przeciw częstym wypróżnieniom będzie właśnie kalomel, podawany 4 do 5 razy dziennie w dawkach 0,05—0,1. Wogóle środki czyszczące oraz adsorbujące jady (jak np. węgiel) odgrywają niewątpliwie ogromnie doniosłą rolę w profilaktycznem leczeniu t. z. żółtaczki nieżytowej.

Zupełnie tak samo postępować należy w wypadkach już rozwiniętej żółtaczki, a tem bardziej w okresie jej występowania, gdyż niekiedy duże dawki kalomelu zdołały nawet przeciwdziałać dalszemu jej rozwojowi.

Bezprzecznie dobry skutek w leczeniu t. z. żółtaczki nieżytowej odnosi również podawanie przez czas dłuższy soli morszyńskiej wz. karlsbadzkiej. Słowem alfą i omegą leczenia tego stanu muszą być środki czyszczące, podawane naprzemian z środkami adsorbującemi, jak np. węgiel.

Drugim ważnym czynnikiem leczniczym jest rącjonalne odżywianie. Należy przeto podawać przedewszystkiem jarzyny, kompoty i wogóle węglowodany w postaci lekko strawnej (cukier, słodkie kompoty, potrawy mączne, kartofle, purèe, mąka ryżowa), unikać należy potraw białkowych i tłuszczowych. Mleka lepiej nie podawać na początku choroby, w późniejszym natomiast okresie chorzy go znoszą dobrze. Nie zagłębiając się w szczegóły leczenia dietetycznego należy podkreślić przedewszystkiem, że pożywienie tych chorych powinno być dostateczne pod względem ciepłostkowym, co uskutecznić bardzo łatwo, podając w nadmiarze węglowodany.

Niektórzy lekarze, idąc za radą *Mosslera i Krulla* stosują w t. z. żółtaczce nieżytowej obfite wysokie lawatywy. Wielkim zwolennikiem tej metody leczenia jest *Gluziński*, poleca ją również *Eppinger*. Należy przyznać, że aczkolwiek stosowanie podobnych lawatyw działa b. dobrze na ogólny stan chorych, jednakże nie można powiedzieć, aby w ten sposób udawało się skrócić przebieg choroby.

Wody alkaliczne i słone mają również szerokie zastosowanie w leczeniu „hepatitis parench. benigna". Przedewszystkiem wpomniana już sól, wzgl. woda karlsbadzka posiada według mniemania pacjentów, a także niektórych lekarzy, działanie wprost „swoiste". Jednakże opierając się na danych teoretycznych, trudno sobie wytłomaczyć to „zbawienne" działanie wody karlsbadzkiej; należy raczej przypuszczać, że wszystkie te środki wywierają dodatni wpływ na przebieg t. z żółtaczki nieży-

towej, które posiadają właściwości rozwalniające.

Ostatnio wszelkie choroby wątroby, a także t. z. żółtaczkę nieżytową i inne żółtaczki, które powstały na tle uszkodzenia miąższu wątrobowego, zaczęto leczyć insuliną i cukrem gronowym (*Jaksch-Wartenhorst*).

Wychodząc z tego założenia, że w t. z. żółtaczce nieżytowej glikogenu w wątrobie jest mało, skierowano usiłowania do zwiększenia jego zawartości, aby w ten sposób dać możność wątrobie prędzej wrócić do stanu fizjologicznego.

Wątroba zaopatrzona w większe zapasy glikogenu łatwiej będzie mogła walczyć z czynnikiem chorobowym, prowadzącym do zwyrodnienia jej komórek miąższowych.

Zazwyczaj stosuje się 3 razy dziennie po 10 — 15 jednostek insuliny $^1/_2$ — $^3/_4$ godziny przed jedzeniem. Dietę należy w tym wypadku stosować obficie węglowodanową (cukier, winogrona, czekolada, ciastka i inne słodycze). Jeżeli chorzy łatwo znoszą pokarmy bogate w cukier i chętnie je spożywają, to można nawet stosować większe dawki insuliny (3 razy dziennie po 30 jednost.). Trzeba pamiętać, że duże dawki insuliny bez dostatecznego wprowadzenia węglowodanów mogą doprowadzić do objawów „hypoglikemji" (drżenie kończyn, niepokój, bicie serca, pocenie się, i t. d.) i dlatego należy dbać, aby węglowodany były podawane w ilości dostatecznej.

Aczkolwiek nie udało się zauważyć, aby przez stosowanie insuliny można było skrócić czas trwania t. z. żółtaczki nieżytowej, to jednak stwierdzono, że pod wpływem tego leczenia samopoczucie chorych poprawiało się, zmniejszało się swędzenie skóry, ustępowały wymioty i inne objawy zatrucia ustroju.

Nawiasem dodam, że insulinowe leczenie z podawaniem cukru może być również stosowane z pożytkiem i w żółtaczkach zastoinowych wszelkiego pochodzenia, gdyż często usuwa przykre objawy zatrucia ustroju, związane z zastojem żółci.

Leczenie żółtaczki hemolitycznej wrodzonej polega, jak już wspominaliśmy, na operacyjnem usuwaniu śledziony. Pierwszy zaproponował usunięcie w tem cierpieniu śledziony *Chauffard*, a wykonali tę operację po raz pierwszy *Kann* i *Kynter*. Aczkolwiek po zabiegu operacyjnym ginie b. często całkowicie żółtaczka i niedokrwistość, to jednak nie zwiększa się wyraźnie odporność krwinek czerwonych. Opisywane są przypadki, w których ilość ciałek czerwonych po usunięciu śledziony podniosła się z 2,5 miljona do 4,7 miljona.

Wyniki leczenia chirurgicznego żółtaczki hemolitycznej wskazują niezawodnie, że przyczyny tej choroby szukać należy w zmianach pierwotnych w śledzionie.

Co się tyczy innych sposobów leczenia żółtaczki hemolitycznej, to można z całą pewnością powiedzieć, że ani arszenik, ani też żelazo niema wpływu żadnego na zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi. Natomiast niektórzy osiągali dobre w tym kierunki wyniki naświetlaniem śledziony promieniami Roentgena (*Parisot* i *Henly*).

Leczenie żółtaczki hemolitycznej nabytej jest zupełnie takie same, jak i wrodzonej.

Leczenie innych rodzaji żółtaczek, o których była mowa w niniejszym artykule, nie wymaga specjalnego omawiania, gdyż są to albo stany lekkie, szybko przemijające, albo też wymagające leczenia choroby zasadniczej, prowadzącej do żółtaczki.

W końcu dodam, że bynajmniej nie wyczerpałem obszernego tematu, dotyczącego żółtaczek, gdyż streszczać się musiałem, chcąc poruszyć w względnie krótkiej pracy najistotniejsze zagadnienia i dlatego pozwolę sobie podać spis obszerniejszych prac o żółtaczkach. Czytelnik w pracach tych znajdzie wiele niedopowiedzianego przezemnie oraz szczegółowy wykaz piśmiennictwa, dotyczącego patologji i terapji żółtaczek.

1) *M. Brulé*. Les ictères hémolytique acquis. Paris 1909.

2) *Eppinger Hans*. Allgemeine u spezielle Pathologie des Ikterus Kraûs — Brugsch Tom VI, połowa II-ga.

3) *Snapper I*. Icterus, Ergebnisse der gesamten Medizin Tom IV.

4) *Hijmans van den Bergh*, Gallenfarbstoff im Blute Leiden 1918.

5) *Ryszard Hertz i St. Sterling-Okuniewski*, Warszawa 1912.

Warszawa, dnia 20 lutego 1929 r.

DR. JULJUSZ IRRGANG. (Przemyśl).

Zagadnienia gruźlicze.

Badania wykonane przez stosowanie odczynów tuberkulinowych, oraz dokładne badania sekcyjne na zwłokach wykazują, że nie 90%, ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym lub później zakażona gruźlicą. Większość nosi prątki *Kocha* przez całe życie, a zapada na zdrowiu dopiero w miarę zmniejszenia się sił odpornościowych ustroju.

Przed odkryciem *Kocha* byliśmy przekonani, że gruźlica jest odziedziczalną; dziś wiemy, że prątek gruźliczy nie może być odziedziczony, chociaż czasem przychodzi na świat niemowlę już z gruźlicą. *Rothaker* znalazł prątki gruźlicze w nasieniu zwłok zmarłych na gruźlicę, podczas gdy w nasieniu żyjących gruźlików nie znaleziono prątków *Kocha*. Tylko w chorobach narządów płciowych jest możliwe, że laseczniki gruźlicze dostaną się do nasienia. Przyjście na świat noworodka — chorego na gruźlicę — wskutek zakażenia ze strony ojca jest wypadkiem badzo rzadkim, ale możliwym. Natomiast stwierdzona jest u ludzi możliwość wśródmacicznego zakażenia płodu ze strony matki przez przejście prątków gruźliczych z gruźliczego łożyska na płód. Odczyn tuberkulinowy *Pirqueta* dodatni u noworodka należy do rzadkości, bo do dodatniości allergetycznej potrzebna jest inkubacja najmniej ośmiu dni.

A więc gruźlica jako taka zasadniczo nie jest odziedziczalna. Ponieważ jednak każdy człowiek zakażony jest gruźlicą, musimy przyjąć, że odziedziczalne jest usposobienie, czyli „dispositio". To usposobienie może być swoiste dla zakażenia gruźliczego wskutek zmniejszonej odporności ustroju specjalnie wobec laseczników *Kocha*. Ale kwestja zostaje otwarta, czy to swoisto — gruźlicze usposobienie jest odziedziczalne po rodzicach gruźlikach. Osobnicze usposobienie do gruźlicy może być także częściowym objawem nieswoistej zmniejszonej odporności wobec szkodliwych wpływów zewnętrznych, jakoteż wyrazem odziedziczonego po rodzicach — gruźlikach usposobienia do chorób zakaźnych wogóle. Tacy ludzie chorują nietylko na gruźlicę, ale w rodzinach ich są obok gruźlicy i inne choroby zakaźne, często i rak, który według niektórych autorów np. *D-ra Williama Ewarta Gye'a* jest chorobą zakaźną.

Interesującym objawem osobniczego i rasowego usposobienia jest fakt, że te narody, wśród których nie znano gruźlicy, skoro zakażą się, chorują na gruźlicę ogólną i to ostrą, która w krótkim czasie prowadzi ad exitum. Pierwszy zauważył to *Metschnikoff*. Wiadomo, że Żydzi, którzy przybyli z Europy do Palestyny, wykazują znany u nas, zwykły, przewlekły przebieg gruźlicy; natomiast Żydzi, którzy tam przybyli z Egiptu i Arabowie wykazują ostry i śmiertelny przebieg gruźlicy. *Deyke* podaje, że tureccy żołnierze w Konstantynopolu pochodzący z Małej Azji chorują na ostrą ogólną gruźlicę, podczas gdy europejscy Turcy cierpią na przewlekłą gruźlicę płuc. Francuzi podają nadzwyczaj ostry przebieg gruźlicy u kolorowych żołnierzy, szczególnie u murzynów. *Rabbing* zauważył, że beduini rzadko chorują na gruźlicę płuc, natomiast często na gruźlicę ogólną. Właściwa przyczyna tego zjawiska jest nieznana, istnieją tylko różne teorje. *Much* podaje w swojem dziele: „Handbuch der Tuberkulose": „zetknięcie się z gruźlicą stwarza odporność, brak tego zetknięcia czyni ustrój bezbronnym wobec gruźlicy". *Roma* sądzi, że u ludności, u której istnieje gruźlica, wytwarza się odporność dziedziczna.

U Żydów jest gruźlica więcej przewlekła, mniej ostra, a śmiertelność mniejsza, aniżeli u nie — Żydów. Przyczyna leży według *Romy* w zmniejszonem usposobieniu (dispositio); powiada on też: „Der Nachkomme Tuberkuloser, die Krankheit überwunden haben, erlangt eine gewisse Immunität vererbt auf Kinder und Kindeskinder im Laufe der Generationen". *Kleinermann* natomiast widzi przyczynę: „in einer erworbenen Immunität vererbt durch Uberlebenden der grossen Tuberkulosenepidemien der Ghettos im Mittelalter". Oznaką tego usposobienia odziedziczonego

ma być thorax phtisicus i thorax paralyticus.

Nie mniej teorji znajdujemy w dziedzinie uodpornienia. Zachodzi pytanie, czy wogóle istnieje „uodpornienie gruźlicze". *Hans Much* powiada, że badania na świnkach morskich nie wykazują u nich takiego uodpornienia. U świnek morskich nie można też wykazać wyleczenia gruźlicy. Ale badania powinny być przeprowadzane na ludziach, gdyż wyniki badań na świnkach morskich są jednostronne. U świnek morskich zakażenie gruźlicą jest sztuczne, wywołane — u ludzi jest ono naturalne. Za uodpornieniem przemawiają i codzienne zjawiska: Lekarz europejski, który odwiedza chorych na gruźlicę w brudnych zaułkach lub w zakładach gruźliczych prawie nią się nie zaraża. Posiada on bowiem olbrzymią dawkę uodpornienia uzyskanego wskutek ciągłego stykania się z gruźlicą. Inaczej rzecz ma się z człowiekiem, który przybywa do nas z okolic wolnych od gruźlicy, — gdyż zapada on natychmiast na to cierpienie, brak mu bowiem owego uodpornienia. Ludzie zamieszkali w krajach wolnych od gruźlicy zapadają na nią z chwilą, gdy ktoś ją tam zawlecze. Ludzie ci nie są odporni wskutek braku sposobności zakażenia się. Jeśliby nie było uodpornienia, bylibyśmy wszyscy ciężko chorymi na gruźlicę. *Bauer* powiada, że gruźlica dziecięca jest chorobą odpornościową. Dziecko, które przejdzie gruźlicę dobrotliwą ze zmianami gruczolowemi jest bardziej odporne na późniejsze zakażenie gruźlicą — posiada ono bowiem dużą dawkę sił odpornościowych.

Leczenie gruźlicy polega na: zniszczeniu prątków gruźliczych, 2. wzmocnieniu sił odpornościowych, 3. operacyjnem wyłączeniu chorego płuca.

Wszystkie środki, które mają rzekomo zniszczyć prątki gruźlicze w ustroju człowieka, istoty swego celu nie spełniają. Do tych należy też i chemjoterapja. Prątek gruźliczy posiada woskowaty pancerz, który mu nadaje olbrzymią odporność, tak, że n.p. do odkażania plwocin musimy stosować szczególne środki prątkobójcze. W ustroju prątki znajdują się w gruzełkach nie zawierających wcale lub mało naczyń krwionośnych, wskutek czego środki wprowadzone do ustroju w celach leczniczych nie mogą się do nich dostać drogą krwionośną. Do środków chemoterapeutycznych należą między innemi sole ciężkich metali, a więc i preparaty złota.

Pozostaje druga droga t. j. wzmocnienie sił odpornych ustroju zapomocą hygjenoi helioterapji. Od czasu jak *Brenner i Dettweiler* w roku 1859 wprowadzili hygieniczno-dietetyczną terapję gruźlicy nie możemy się poszczycić do dziś szczególnym postępem w niechirurgicznej terapji gruźlicy. I medycyna zapobiegawcza nie przekroczyła granic ogólno-hygienicznej terapji gruźlicy. Rezultaty jej stosowania jak troska o zdrowe mieszkanie, powietrze, światło, odżywianie, higienę ciała i t. d. nie są zadawalniające, skoro sobie uprzytomnimy cel walki przeciwgruźliczej. Hygieniczno-djetetyczna terapja nie może nas ochronić przed zakażeniem, może tylko wzmocnić odporność ustroju przeciw zakażeniu gruźlicą. Co się tyczy leczenia heljoterapją pozwolę sobie przytoczyć dosłownie orzeczenie doświadczonego Dra *Ernesta Freunda:* „Von den günstigen Einwirkungen (der Helioterapie) auf die exsudative Pleuritis haben wir uns nicht überzeugen können, wir sahen sogar eine deutliche Verschlechterung, es kam neuerlich su Temperaturerhöhungen und zum Auftreten vom frischen Exsudat, so dass wir derartige Fälle von der Behandlung ausschliessen. Bei einer chronischen Pneumonie die drei Wochen ohne Fieber dauerte wurde die Helioterapie und Diathermie versucht. Nach einigen Tagen kam wieder Fieber und im weiteren Verlauf zeigten sich im Sputum Tuberkelbazillen. Es war also kein Zweifel, dass hier der tuberculöse Process mobilisiert worden war. Ich möchte daher im allgemeinen von dieser Behandlung tuberculoser Processe der Lungen und Pleura abraten!" *Dr. Ewig w Königsbergu* podaje: „Die direkte Besonnungen, die bei der chirurgischen Tuberkulose so glänzende Erfolge zeitigt, ist bei der Lungentuberkulose durchaus nicht gleichgiltig. Es werden gar zu oft ausgesprochene Herd— und Allgemeinerkrankungen mit Fieber und akuter Verschlimmerung des Lungenprocesses, besonders aber mit Pleuritiden beobachtet, welche die Sonnenbestrahlung leider sehr in Misskredit gebracht haben".

I ja sam spostrzegałem w praktyce przypadki śmiertelnego ostrego zapalenia opon mózgowych jako bezpośredniego następstwa leczenia gruczołów chłonnych u dzieci za pomocą helioterapji.

Co się tyczy operacyjnego wyłączenia chorego płuca zapomocą odmy sztucznej, to istotnie wyniki bywają nieraz zadawalniające. W praktyce ambulatoryjnej stosowania tego sposobu leczenia należy odradzić, ponieważ wskazanie do zabiegu jest ogromnie trudne. Musi być bezwzględna pewność, że w zdrowem płucu niema ogniska. Zakładanie odmy sztucznej obustronnej może być stosowane tylko przez specjalistę i to w warunkach klinicznych, lub szpitalnych. Przeciwskazaniem jest również organiczna wada sercowa, rozedma płuc, dychawica oskrzelowa, cukrzyca.

Pozostaje zatem uodpornienie bierne zapomocą surowicy, która — jak się zdaje — jest w gruźlicy na razie nie możliwa i uodpornienie czynne zapomocą swoistych środków.

Co nam wykazuje „allergia"? Wiemy, że wskutek zakażenia powstaje w ustroju allergia, jako dowód wzmożonej czujności jego wobec jadu gruźliczego. Tworzą się swoiste przeciwciała t z. „ergine", które wywierają na prątki działanie trawiące. Jadowite produkty tegoż trawienia zwane „apotoxyną" są przyczyną ogólnych objawów zapalnych. Takie przeciwciała powstają także w innych chorobach zakaźnych. Gdy w innych chorobach zakaźnych strawianie prowadzi do zupełnego wyniszczenia drobnoustrojów i choroba kończy się przełomem; w gruźlicy prątki nie zostają zupełnie wskutek strawienia zniszczone. Jeżeli wprowadzimy w ustrój tuberkulinę, wtedy w połączeniu z przeciwciałami wytwarza ona jadowite produkty strawienia, a tem samem odczyn miejscowy. Tam, gdzie prątki te są w dużej ilości, powstaje „odczyn ogniskowy", wskutek wessania apotoxyn powstaje odczyn „ogólny".

Ogólnie jest przyjęte, że badania allergetyczne zapomocą szczepienia *Pirqueta* lub *Calmetta* wypadają dodatnio nie tylko u tych, którzy cierpią na czynną gruźlicę, ale i u tych, którzy ją kiedyś przebywali. Ponieważ reakcja ta daje wyniki dodatnie także u ludzi, którzy kiedyś przebyli zakażenie gruźlicze, a obecnie już nie są chorzy i nie wykazują żadnych klinicznych objawów gruźliczych, przeto wartość rozpoznawcza tej reakcji uważana jest za ograniczoną, gdyż nie daje nam ona odpowiedzi na pytanie: kto jest chory na gruźlicę i powinien, jako taki, poddać się leczeniu.

Decydującą jest odpowiedź na pytanie, czy ci którzy raz się zarazili gruźlicą i zakażenie to przebyli, reagują dodatnio i czy reagują oni dodatnio także i po wyleczeniu.

Ustrój wyleczony z zakażenia gruźliczego zachowuje się tak, jak ustrój który nigdy nie uległ zakażeniu. Ustrój taki nie wykazuje swoistej reakcji tuberkulinowej, reaguje ujemnie! Fałszywe jest więc mniemanie, że reakcja *Pirqueta* lub inna (*Calmette'a Mora*) jest także u tych dodatnia, którzy przebyli zakażenie gruźlicze. Kto reaguje dodatnio na odczyn tuberkulinowy, ten jest gruźliczo zakażony, a kto reaguje ujemnie ten nie jest gruźliczo zakażony! Będąc atoli na wyżej wymienionej fałszywej drodze, że dodatnio reagują ci, którzy są i ci, którzy byli zakażeni gruźlicą — dzieli się tych tuberkulino-allergetycznych na gruźliczo „chorych" i na gruźliczo „nie—chorych". Chorych reagujących dodatnio leczy się, a nie — chorych, lecz reagujących dodatnio nie leczy się.

Skutek jest ten, że skoro choroba nie da się podporządkować pod nazwę „tbc", chory mimo dodatniej swej reakcji bywa leczony w każdy sposób, tylko nie w swoisty, przyczynowy. Możemy więc niejednokrotnie powiedzieć, że u osoby chorej na gościec (postać *Ponceta*), niedokrewność, blednicę, zaburzenia w miesiączkowaniu (okres dojrzewania), nieżyty jelitowe i t. p. z dodatnią reakcją tuberkulinową przyczyną danej choroby jest gruźlica i wobec tego należy przeprowadzić leczenie przyczynowe.

Jeżeli dodatni wynik próby tuberkulinowej ma wykazać, że dodatnio reagują i chorzy na czynną gruźlicą i tacy, którzy klinicznie są zdrowi, ale w ustroju ich znajdują się nieznaczne, zagojone ogniska gruźlicze, to nic dziwnego, że dojdziemy— jak wyżej wspomniałem — do fałszywego wniosku, że próba tuberkulinowa jest zbyt czuła i że jej rozpoznawcze znaczenie jest ograniczone.

Reakcja dodatnia dowodzi, że drobnoustrój chorobotwórczy znajduje się w ustroju, mimo że objawy chorobowe mogą nie zdradzać klinicznie gruźliczej natury schorzenia.

Chory z ujemnym odczynem tuberkulinowym powinien być uważany za wyleczonego z gruźlicy. Wyleczenie może być niezupełne, jeżeli ognisko gruźlicze uległo zwapnieniu, a prątki zamurowane żyją.

Jeżeli jednak prątki wmurowane wyginą wyleczenie staje się zupełne. Takie zwapniałe ognisko może z czasem stać się aseptyczne. Nie wykaże go próba tuberkulinowa — jest ona w tym wypadku ujemna.

Takie są poglądy *Weina*. Należy nadmienić, że sprawa allergji jest bardzo powikłana i dotychczas niedostatecznie jeszcze wyjaśniona, zarówno ze stanowiska teoretycznego, jak i ze stanowiska kliniki. Rozbieżność zdań, nieraz sprzecznych ze sobą, każe zachować się jeszcze wyczekująco względem sposobów ujęcia tego problemu, którego znaczenie jest ogromne dla całej ftisjologji. Terapją przeciwgruźliczą byłoby „serum antituberculosum", któreby mogło wywołać w ustroju chorego antytoksyczną, bierną odporność, podobnie jak surowica, którą nam dał *Behring* (w roku 1890) przeciw błonicy. Takiego „serum antituberculosum" na razie nie mamy.

Szczytem idealnej terapji przeciwgruźliczej byłoby wywołanie w ustroju czynnej odporności, podobnie jak działa szczepionka, którą odkrył *Jenner* w roku 1796 przeciw ospie. Żadne jednak preparaty i surowice nie pozwoliły dotychczas na osiągnięcie powyższego idealnego wyniku, (Alt — tuberkulina Kocha, Neo — tuberkulina, Serum Friedmanna, Tebecina, Bacilloemulsia Rosenbacha, Tuberkulo — Mucyna Wieleminskiego i t. p. O szczepionce *Calmetta i Dangego* pisałem w numerze listopadowym Wiedzy Lekarskiej 1928)

Oryginalne są już nieco dawniejsze poglądy *Ferrana* z Barcelony, którego wyniki badań nie są ogólnie uznane i sprawdzone. *Ferran* wywodzi, że prątek gruźlicy *Kocha* wyłania się przez „mutację" z innej „nie-kwasoodpornej" pałeczki znajdującej się w ustroju zwierzęcym. Ta niekwasoodporna pałeczka „α" jest saprofytem należącym do grupy pałeczki okrężnicy i duru i daje się ona wyhodować z plwocin i z zawartości jelitowej chorych na gruźlicę, albo też ze zwłok gruźliczych. Niekwasoodporny prątek „α" wywołuje ostre objawy zapalne natury gruźliczej, natomiast gruzełki powstają w późniejszym okresie choroby, a mianowicie wówczas, gdy ten niekwasoodporny prątek „α" przeistoczył się zwolna w postać „β" a wreszcie w postać „γ" t. j. we właściwy prątek *Kocha*. Ponieważ ostre gruźlicze objawy zapalne wywołane są nie przez prątek *Kocha*, lecz przez jego prototyp t.j. przez niekwasoodporny prątek α, przeto daremne jest wysilanie się, aby zapomocą „kwasoodpornego" prątka *Kocha* osiągnąć uodpornienie przeciwgruźlicze. Ponieważ każdy człowiek przechodzi w dzieciństwie objawy ostrego zapalnego zakażenia prątkami α, przeto ochronne szczepienie powinno nastąpić w najwcześniejszym wieku i to szczepionką α. Statystyka ochronnego szczepienia dokonanego przez *Juan Vacarezza* w szpitalu w Buenos-Aïres zapomocą szczepionki α u dzieci w wieku od 3 miesięcy do 3 lat, wykazuje znacznie mniejszą ilość przypadków śmierci nie tylko chorych na gruźlicę, ale i na inne choroby; osobliwie zaś u chorych na koklusz i odrę. Tu warto wspomnieć o bardzo ciekawych wywodach profesora *Meuzera*, który twierdzi, że koklusz wywoływany jest powstaniem ognisk gruźliczych, a wessanie toksycznych produktów jest przyczyną gorączki t. z. resorpcyjnej. Objawem tej gorączki resorpcyjnej jest też wysypka, znana jako odra. Odra podczas kokluszu jest naturalnym odczynem odpornościowym i widzimy też często, że po ustąpieniu odry ustaje i koklusz.

Wróćmy do twierdzeń *Ferrana*: Prątkom gruźliczym *Kocha* nadają „kwasoodporności" ich tłuszczowate części składowe. Jeżeli więc niekwasoodporny prątek α jest rzeczywiście pratypem prątka *Kocha*, wówczas skuteczne jego działanie jako szczepionka ochronna polega na tem że nie zawiera on tych lipoidów, które są zawarte w kwasoodpornym prątku *Kocha*. Starano się więc z ciał laseczników *Kocha* wyciągnąć składniki tłuszczowate i woskowate, co się jednak nie udało, gdyż wszystkie środki rozpuszczające tłuszcz okazały się szkodliwymi dla ciał prątka. Dopiero trzech japońskim badaczom *Arima*, *Oajama* i *Okuawa* udało się wyciągnąć tłuszczowate części składowe prątków gruźliczych *Kocha* znanym środkiem odtłuszczającym „saponiną". W ten sposób powstała szczepionka zwana „AO". Wyniki osiągnięte ową szczepionką mają być zachęcające.

Przemyśl, dnia 10 grudnia 1928 r.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Pozornie prawidłowe stolce u chorych na gruźlicę płuc. (Les selles d'apparence normales des tuberculeux pulmonaires) R. Goiffon i R. Blasko. *(Pos. Tow. Gastrol w Paryżu 12/IX. r. 1928.) Ref. Archives d. Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrit. T. XVIII. Nr. 10 r. 1928.*

Autorowie zbadali 25 stolców osób chorych na gruźlicę płuc, które nie skarżyły się na żadne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Spoistość tych stolców była prawidłowa, siedem z nich wykazywało odczyn obojętny lub obojnaki, ośmnaście odczyn kwaśny. Ani jeden stolec nie wykazywał odczynu zasadowego; ilość kwasów organicznych naogół była dość wysoka. Prawie stale można było wykazać zachowane włókna mięsne i tkankę łączną; jako też znaczną obfitość skrobji i flory jodofilnej. Autorowie podkreślają niedostateczność soków trawiennych i obecność flory nieprawidłowej, która wywołuje fermentację kwaśną. Można sobie zatem zadać pytanie, czy tak często, skuteczne w gruźlicy, podawania przetworów wapna nie wpływa korzystnie oddziaływując na przewód pokarmowy, gdyż przetwory wapna są właśnie tymi, które podajemy w zaburzeniach przewodu pokarmowego z fermentacją kwaśną. Badania autorów wykazały ongiś, że u chorych gruźliczych znajduje się w moczu zwiększona ilość zasad, co wskazywałoby na to, że ustrój gruźliczy raczej moczem wydziela zasady, zamiast je kierować ku przewodowi pokarmowemu dla zobojętnienia jego treści.

Leczenie bólów wywołanych cierpieniem woreczka żółciowego zapomocą miejscowych wstrzyknięć środków uspakajających. (Les injections calmantes locales dans les syndromes vesiculaires douloureux). G. Parturier. *(Pos. Tow Gastrol. w Paryżu 12/XI r. 1928). Ref. Arch. d. Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrit. T. XVIII. Nr. 10 1928.*

Autor podkreśla, że niejednokrotnie stan serca w przebiegu ostrego napadu kamicy wątrobowej stoi na przeszkodzie szerszemu stosowaniu opium lub morfiny. Wobec powyższego stanu autor rozpoczął stosowanie wstrzykiwań od 1 do $^1/_2$ cm. $1^0/_0$-wego roztworu morfiny podskórnie w miejscu bolesnem, t. j. w punkcie odpowiadającym woreczkowi żółciowemu. Powyższa ilość morfiny wystarczała zupełnie tam, gdzie przy zwykłem zastosowaniu wstrzykiwano 2 i więcej ccm morfiny. Przypadek zdarzył, że wskutek omyłki wstrzyknięto jednemu z chorych kokainę zamiast morfiny. Skutek był bardzo zachęcający. W dalszem opracowaniu powyższej metody autor rozpoczął wstrzykiwania kokainy zamiast podskórnie, drogą doskórną zawsze w miejscu odpowiadającem woreczkowi żółciowemu. Do wstrzyknięć autor używał roztworu $1^0/_0$-wego chlorku kokainy, w ilości około 2 ccm. w sposób podobny, jak to się używa przy znieczulaniu miejscowem, nakłuwając ewentualnie skórę w dwóch lub trzech miejscach.

Autor dochodzi do następujących wniosków: wstrzykiwania doskórne małych dawek kokainy w punkcie odpowiadającym woreczkowi żółciowemu przynoszą czasową ulgę i ukojenie bólu, które co do czasu trwania ustępują może wstrzyknięciu morfiny, działają jednak około sześciu godzin. Uspokojenie bólów jest tak znaczne, że ustępuje też i napięcie mięśniowe, co pozwala na głębsze obmacywanie chorych.

W dalszej pracy, dokonanej razem z *G. Hale-l'em* autor stosował powyższy sposób u chorych z przewlekłymi bólami, wywołanymi schorzeniem woreczka żółciowego. W tych przypadkach, niezależnie od punktu odpowiadającego woreczkowi żółciowemu, autorowie poszukiwali też okolic nadwrażliwości skórnej, przyczem te dwa miejsca nie zawsze sobie odpowiadały. W tych to przypadkach stosowano wstrzyknięcia w obu miejscach. Na 25 przypadków autorowie zawsze otrzymywali wyniki korzystne, stosując 1 do 2 ccm. $1^0/_0$-wego roztworu chlorku kokainy. Ból ustępował w 15 minut do pół godziny po wstrzyknięciu; godzi się jednak zaznaczyć, że czas trwania ulgi nie był dłuższy w przypadkach przewlekłych w porównaniu do przypadków ostrych. Wstrzykiwania te stosowano codziennie, przyczem czas leczenia, zależnie od przypadku, wynosił od 2 do 20-tu dni. W przebiegu leczenia bóle stawały się coraz słabsze, aż wreszcie ustępowały zupełnie, równocześnie też ustępowało napięcie i opór mięśniowy, jako też miejscowa nadwrażliwość skórna.

Rozmaite typy zapaleń nerek z azotemją (Les différents types de néphrites avec azotémie). L. Blum, Van Caulaert i P. Grabar. *Presse Méd. Nr. 6. r. 1929.*

Klasyczne prace *Widala* złączyły pod nazwą zapalenia nerek z azotemją te postaci chorobowe, które przebiegają ze zwiększoną ilością mocznika we krwi. Prace *Bluma* i jego współpracowników wyodrębniły zespół chorobowy odznaczający się również zwiększeniem ilości mocznika we krwi, co jest wywołane niedoborem soli kuchennej. Dalsze badania wykazały, że zespół azotomiczny wywołany niedoborem soli kuchennej można też obserwować w przebiegu chorób nerkowych. Wskutek tego powstaje konieczność podziału chorób nerkowych, odznaczających się azotemją na dwie grupy. Do pierwszej grupy należeć będą przypadki, w których azotemja jest wywołana bezpośrednio przez schorze-

nie nerkowe, do grupy drugiej zaś przypadki zapalenia nerek, w których azotemja występuje wskutek niedoboru soli kuchennej. Istnieje wreszcie trzecia grupa, której cechą jest połączenie przyczyn, wymienionych powyżej. Podział ten zyskuje bardzo na ważności ze względu na to, że sposób leczenia związany jest ściśle z przyczyną wywołującą objawy chorobowe a zatem leczenie to, w szczególności zaś djetetyka jest zupełnie odmienna.

Zapalenie nerek z zespołem azotemicznym pochodzenia nerkowego jest to klasyczna postać nephritis azotaemica opisana przez *Widala*. Schorzenie to prawie zawsze kończy się uremją. W tych przypadkach stwierdza się azotemję przebiegającą z zakwaszeniem i zwiększoną ilością chloru w surowicy krwi. W tych przypadkach djeta bezsolna sprowadza ilość chloru w surowicy krwi do stanu prawidłowego, przyczem stale się obniża ilość mocznika we krwi, podczas gdy kwasota ustępuje i zasób zasad krwi podwyższa się; ponowne podanie soli kuchennej takim chorym pogarsza ich stan ogólny, zmieniając równocześnie stosunki chemiczne krwi w kierunku zwiększenia się ilości chloru i mocznika we krwi, jak i wystąpienia zakwaszenia.

Zapalenie nerek z zespołem azotemicznym pochodzącym z niedoboru soli. Chodzi tu o chorych, u których powtarzające się i znaczne wymioty doprowadzają ustrój do zubożenia pod względem soli, a ten niedobór soli wywołuje wtórnie objawy azotemji, którą można stwierdzić oznaczając ilość mocznika we krwi. Sam fakt występowania obfitych wymiotów w przebiegu chorób nerek bez azotemji nie jest dziś jeszcze dostatecznie wyjaśniony. W tych przypadkach stwierdzamy zmniejszoną ilość chloru w surowicy krwi, zwiększoną ilość mocznika i prawidłowy lub zwiększony zasób zasad. Po podaniu soli kuchennej stan chorych poprawia się, ilość mocznika we krwi spada do normy i ilość chloru podnosi się również do stanu prawidłowego a zasób zasad uzyskuje też cyfry prawidłowe. Niepodawanie soli takim chorym doprowadza do ich śmierci o czem autorowie mogli się przekonać w początkach swych badań, kiedy nie poznali jeszcze w dostatecznym stopniu mechanizmu powstawania tego rodzaju azotemji.

Zapalenia nerek z zespołem azotemicznym mieszanego pochodzenia. Przypadki tego rodzaju przedstawiają się początkowo podobnie, jak w zespole azotemicznym, wywołanym niedoborem soli. Podawanie soli poprawia znacznie stan ogólny chorych, usuwając nieraz zupełnie objawy chorobowe. Niebawem jednak można się przekonać, że mimo powrotu chloru w surowicy krwi do ilości prawidłowej, jako też wyrównania się zasobu zasad — ilość mocznika jest znacznie wyższa ze stanu prawidłowego i że dalsze podawanie soli stan ten raczej pogarsza, niż poprawia. Dla autorów nie ulega kwestji, że początkowo ciężki stan tych chorych jest wywołany niedoborem soli kuchennej, po usunięciu jednak tego niedoboru występuje na jaw czynnik drugi, czynnik nerkowy.

Rozpoznanie różniczkowe Obrazy kliniczne tych postaci chorobowych nie różnią się zupełnie między sobą. Zarówno w zespole azotemicznym, wywołanym niedoborem soli kuchennej, jak i w uremji prawdziwej widzimy to samo charłactwo, prostrację, bóle głowy, nieustanne wymioty i biegunki. We wszystkich tych postaciach oddech chorego posiada woń amoniaku. Istnieją wszakże pewne różnice. I tak prawie stale spotykamy znaczną niedokrewność w zapaleniu nerek typu azotemicznego; niedokrewności tej nie widzimy w zespole azotemicznym z niedoboru soli. Ciśnienie tętnicze krwi w przypadkach zespołu azotemicznego jest obniżone, w prawdziwej uremji podwyższone, chyba że stan jest bardzo ciężki i zaczyna się już zaznaczać osłabienie mięśnia sercowego. Wywiady chorego mogą mieć o tyle znaczenie, że w przypadkach zespołu azotemicznego z niedoboru soli, napotykamy na uprzednie znaczne i długotrwałe wymioty oraz obfite biegunki. Nie należy jednak zapominać, że i w przebiegu prawdziwej uremji zdarza się również nadwrażliwość błony śluzowej żołądka prowadząca do wymiotów. Wymioty te są jednak mniej obfite, niż te, które doprowadzają do niedoboru soli. Powyższe dane pozwalają odróżnić wybitnie charakterystyczne postacie, jednak cechy wyżej opisane są niewystarczające w innych przypadkach, w każdym zaś razie pewność rozpoznania można uzyskać dopiero przez dodatkowe badania.

Do takich badań należy orjentacyjne badanie moczu, w którym ilość chlorków jest zmniejszona. Z zasady wszakże w każdym z tych przypadków wykonać należy badanie krwi. Autor wraz z swymi współpracownikami wykazał, że w azotemji prawdziwej chlor zostaje zatrzymany w ustroju, (badania tkanek, uzyskanych przy sekcji), mamy zatem do czynienia z chloropeksją, natomiast w przypadkach zespołu z niedoboru soli mamy do czynienia z chloropenją. W warunkach prawidłowych zawartość chloru w surowicy krwi wynosi 0,35 do 0,36 gr‰. We krwi całkowitej ilość chloru wynosi 0,28 gr‰. Stąd wynika, że krwinki zawierają znacznie mniej chloru, aniżeli surowica. Stosunek ilości chloru w krwinkach i w osoczu lub surowicy zależy od stosunku zasad i kwasów we krwi. W przypadku zakwaszenia zmniejsza się ilość zasad krwi a chlor wędruje z osocza do krwinek, przyczem ogólna ilość chloru we krwi całkowitej może pozostać bez zmiany (badania *Hamburgera*). Autor podaje, że o ile ilość chloru w osoczu jest wyższa niż 0,37‰, wówczas mamy do czynienia napewno z chloropeksją; o ile zaś ilość ta jest niższa 0,28‰, wówczas mamy do czynienia napewno z chloropenją. Jeśli jednak ilości chloru obracają się między 0,37‰ a 0,28‰ wówczas interpretacja jest trudniejsza. W tych przypadkach pomocnem nam może być badanie zasobu zasad; o ile zasób zasad jest zwiększony, wtedy należy przyjąć istnienie chloropenji, w przypadku przeciwnym należy poznać zawartość chloru we krwi całkowitej i oznaczyć hematokrytem objętość krwinek czerwonych, by móc wyprowadzić pewne wnioski.

Jak z tego widzimy, oznaczanie ilości chloru we krwi pozwala tylko wówczas na wysnuwanie uzasadnionych wniosków, skoro ilość chloru jest niższa niż 0,28‰ lub wyższa niż 0,37‰ w surowicy krwi. O ile ilość chloru obraca się w powyżej oznaczonych granicach, wtedy rozpoznanie jest utrudnione. Jako sposób ominięcia tych trudności autor podaje oznaczanie ilości chloru w płynie mózgo-rdzeniowym, który należy poniekąd uważać za płyn międzytkankowy, a którego skład chemiczny jest wybitnym wyrazem chemicznego składu tkanek. Ilości chloru w płynie mózgo-rdzeniowym wyższe od 0,42‰ dowodzą chloropeksji, ilości niższe zaś chlorepenji.

W przypadkach zapalenia nerek z zespołem azotemicznym mieszanego pochodzenia badanie składu chemicznego krwi i płynu mózgo-rdzeniowego nie daje pewnych wyników. W tych przypadkach mamy obraz podobny, jak przy niedoborze soli i do-

piero brak powrotu do normy ilości mocznika we krwi, mimo dostatecznego nasycenia ustroju solą każe nam myśleć o tem powikłaniu.

Badania powyższe potwierdzają z jednej strony konieczność ograniczenia, względnie całkowitego wstrzymania dowozu soli nie tylko w przypadkach zapaleń nerek z obrzękami, ale także i w zapaleniach nerek typu azotemicznego, przebiegających ze współczesną chloropeksją tkankową — z drugiej strony zaś badania te wykazują jasno, że w niektórych przypadkach zapaleń nerek z zespołem azotemicznym powyższy sposób leczenia doprowadzić musi do pogorszenia stanu chorych, a nawet do ich śmierci. W tych przypadkach nie ograniczenie soli lecz przeciwnie, podawanie jej w ilości kilku do dwudziestu gramów dziennie jest jedynym sposobem uratowania życia choremu.

W ten sposób nauka *Widala* zostaje dalej poprowadzona, przyczem takie objawy, jak wymioty i biegunka nie mogą być już nadal uważane, jako wyraz samopomocy ustroju, który usiłuje tą drogą pozbyć się substancji szkodliwych.

Przywrócenie do życia zapomocą dordzeniowego wstrzyknięcia kofeiny. (Guérison d'une syncope anesthésique par l'injection Intrarachidienne de cafeine). R. Bloch. *Presse Méd. Nr. 7. r. 1929.*

Autor podaje, że od czasu ogłoszenia razem z *Hertz'em* pracy swej o dordzeniowych wstrzyknięciach kofeiny razem z narkotykami dla celów znieczulenia nie miał do czynienia z żadnym wypadkiem lub powikłaniem, mimo że powyższy sposób znieczulania stosował przeszło 400 razy. Poniżej autor opisuje następujący przypadek:

Chora lat 68 miała być operowana z powodu raka lewej piersi. Ogólne znieczulenie było przeciwskazane ze względu na rozedmę płuc, nieżyt oskrzeli i osłabienie mięśnia sercowego. Znieczulenie miejscowe napotykało również na poważne trudności, wobec czego wstrzyknięto 5 ctgr. scurocainy w roztworze ośmioprocentowym i 25 ctgr. kofeiny. Chorą następnie położono i miano przystąpić do operacji, gdy w 5 minut po wstrzyknięciu chora przestała oddychać. Autor wstrzyknął natychmiast adrenalinę dosercowo, przyczem stwierdził tylko słebe ruchy serca. W pół minuty później następne wstrzyknięcie adrenaliny dosercowo; tym razem serce już niebiło, wobec czego próbowano orzez trzy minuty stosowania sztucznego oddechu. Osłuchiwanie serca nie wykazało żadnych tonów, wtedy autor po ułożeniu na bok chorej wstrzyknął dordzeniowo, w okolicy szyjno-piersiowej 50 ctgr. kofeiny i kazał chorą położyć na wznak. Natychmiast wystąpił głęboki wdech samoistny i tętno się ukazało. Autor szybko wykonał amputację piersi, podczas czego chora była bardzo podniecona i bez przerwy mówiła; po przeniesieniu do łóżka chora robiła wrażenie zupełnie pijanej. Noc przebyła spokojnie, dalszy przebieg nie zaznaczył się niczem charakterystycznem.

Autor podkreśla, że jest to pierwszy przypadek w którym zastosowano dwa heroiczne sposoby leczenia, t. j. dwukrotne wstrzyknięcie do serca adrenaliny i dordzeniowo kofeiny.

Znaczenie eozynofilji dla rozpoznania dychawicy oskrzelowej o niejasnym obrazie klinicznym. (Valeur de l'éosinophilie pour le diagnostic de cas d'asthme cliniquement incertains). F. Bezançon E. Bernard. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 56. r. 1928.*

Istnienie eozynofilji we krwi i w plwocinie u osób dotkniętych dychawicą oskrzelową posiada według autorów tak wielkie znaczenie, że w przypadkach wątpliwych objaw ten przemawia na korzyść rozpoznania dychawicy. Na tem opierając się *Bezançon i de Jong* rozpoznali dychawiczą naturę napadowego nieżytu oskrzeli i tchawicy. W tym przypadku napady kaszlu pojawiały się zawsze o stałej godzinie, a w śluzowej plwocinie stwierdzono znaczną ilość komórek eozynochłonnych. Podobnych chorych cierpiących na napadowy kaszel jako równoważnik dychawicy oskrzelowej, opisywał także *Pasteur Vallery-Radot* i inni. W powyższych przypadkach nie było żadnych objawów duszności, niezależnie jednak od tym podobnych równoważników dychawicy oskrzelowej istnieją też przypadki duszności, w których objawy kliniczne są niepewne i raczej kierują rozpoznanie w inną stronę, niż dychawicy oskrzelowej, (np. duszność u chorych na cierpienia sercowe, nerkowe i t. p.). W tych to przypadkach stwierdzenie eozynofilji we krwi lub w plwocinie pozwala na rozpoznanie dychawicy oskrzelowej a potwierdzenie tego rozpoznania znajdujemy w korzystnym wyniku wstrzyknięcia adrenaliny, *Passer-Vallery-Radot* znalazł eozynofilję we krwi w 76°/₀ przypadków dychawicy oskrzelowej w okresie napadów poza napadami objaw ten stwierdzony w 22°/₀. Autorowie sądzą na podstawie swego materjału, że częstość eozynofilji we krwi u osób cierpiących na dychawicę oskrzelową jest niewątpliwie jeszcze wyższą.

Celem stwierdzenia eozynofilji w plwocinie stosować można zarówno barwienie preparatów roztartych, jak i oglądanie preparatów niebarwionych, w których komórki eozynochłonne przedstawiają wyraźnie łamiące światło kuleczki w swej pierwoszczy Należy podkreślić, że nieraz można stwierdzić nawet w skąpej, tylko śluz zawierającej plwocinie znaczne ilości komórek eozynochłonnych. Plwocinę uważać należy za bioptyczny wyraz uszkodzenia oskrzeli, w rzadkich bowiem przypadkach w których dochodzi do sekcji osób zmarłych podczas napadu dychawicy oskrzelowej, stwierdzono oskrzela wypełnione masami śluzowatemi, szaremi zawierającemi znaczne ilości komórek eozynochłonnych oraz kryształków *Charcot-Leyden'a* (*Fraenkel* a ostatnio *Lemierre z Kindbergiem i Lévesque'm*). Ci ostatni autorowie stwierdzili nadto przekrwienie tkanki podśluzowej oskrzeli i nacieczenie jej komórkami eozynochłonnemi. Podobne obrazy widzieli też *Jezierski, Ellis i Marchand, Walther-Debner.*

Autorowie podkreślając znaczenie eozynofilji dla rozpoznania dychawicy oskrzelowej, wyraźnie zaznaczają, że według dotychczasowych badań nie można stwierdzić ścisłej łączności między eozynofilją a anafilaksją. Eozynofilja ani nie poprzedza ani towarzyszy wstrząsowi anafilaktycznemu, Niektóre objawy skórne o naturze anafilaktycznej jak np. pokrzywka rzadko tylko idą w parze z eozynofilją. Wielu natomiast chorych na dychawicę oskrzelową z eozynofilją we krwi nie wykazuje natury anafilaktycznej swego cierpienia. *Pasteur-Vallery-Radot,* opierając się na znikaniu eozynofilji we

krwi w okresie międzynapadowym dychawicy oskrzelowej dochodzi do wniosku, że eozynofilja nie może być uważana za składnik skazy koloido-klastycznej. Podobnie też nie można stwierdzić ścisłego związku między eozynofilją a wagotonją. Autorowie są skłonni raczej przypuszczać, że eozynofilja jest pochodzenia miejscowego i w oskrzelach należy szukać przyczyny jej powstawania, podobnie jak to przyjmujemy w powstaniu eozynofilji opłucnej, skórnej i t. p.

W dyskusji: *Pasteur-Vallery Radot* przypominając swoje badania przytacza przypadek kobiety 65-cio letniej z gwałtownym napadem duszności, u której stwierdzono extrasystolje oraz wzmożoną ilość mocznika we krwi; co kazało przypuszczać, że chodzi tu o rzekomą dychawicę pochodzenia sercowo-nerkowego. Stwierdzenie we krwi 9% komórek eozynochłonnych uzasadniło rozpoznanie dychawicy oskrzelowej a jedno wstrzyknięcie evatminy przerwało napad. Autor podkreśla też, że prawdziwa dychawica oskrzelowa znacznie częściej się zdarza u ludzi starszych, niż o tem dotychczas sądzono, o czem można się przekonać poszukując starannie eozynofilji w przypadkach podejrzanych.

Flandin występuje ostro przeciwko uważaniu eozynofilji za bezwzględny dowód istnienia dychawicy oskrzelowej i anafilaksji.

Halle podkreśla, ze eozynofilja we krwi lub eozynofilja miejscowa daje się stwierdzić nie tylko w dychawicy oskrzelowej, lecz także w niektórych zatruciach, u osobników noszących pasorzyty względnie u osób uczulonych.

Jausion stwierdził eozynofilję u osób dotkniętych ekzemą (3 do 12 i 1/2% we krwi). Autor sprzeciwia się też stosowaniu określenia autorów niemieckich „skazy eozynochłonnej", która wchodzi w zakres dawnych pojęć francuskich o neuroartretyzmie *Jausion* omawia następnie skazę wysiekową, opisaną przez *Czerny'ego*, obejmującą: skazę neuroartretyczną (*Bouchard*), wątrobową (*Glenard*) i angioneurotyczną (*Ouvry i Rapin*). Osoby dotknięte tą skazą wysiękową wykazują zaburzenia grasiczo-limfatyczne i eozynofilję we krwi, osoby te są skłonne do tężyczki, do obrzęków angioneurotycznych, do pokrzywki i do wyprysków skórnych. *Bolten* uważa za podkład skazy wysiękowej wrodzoną niedomogę układu współczulnego i gruczołów dokrewnych o typie przyspieszającym. Wreszcie *Jausion* pragnąłby łączyć razem pewne objawy i zespoły chorobowe, wywołujące eozynofilję, powołując się na analogję, którą widzi w łączeniu cierpień zakaźnych ostrych z leukocytozą wielojądrzastą, a zakażeń przewlekłych z limfocytozą.

Pagniez nie uważa eozynofilji za cechę charakterystyczną tylko dychawicy oskrzelowej i przytacza w krótkości historję choroby młodej kobiety, która cierpiała na bardzo uporczywe i gwałtowne napady kaszlu. We krwi tej chorej stwierdzono 75% komórek eozynochłonnych. Ta eozynofilja była wyrazem obecności kilku tasiemców w przewodzie pokarmowym chorej a wiadomo, że cierpienia pasożytnicze mogą być również przyczyną kaszlu

Tzanck podkreśla, że nie tylko eozynofilja jest łącznikiem między schorzeniami, jak pokrzywka, choroba *Quincke'go*, niektóre wypryski, zołzy i choroby *Dubring'a*, cierpienia te posiadają nadto podobny przebieg kliniczny o cechach napadowych, nie pogarszają ogólnego stanu chorych i wykazują ten sam objaw swędzenia.

Pasteur-Vallery-Radot występuje ostro przeciwko zarzutom, jakoby on lub *Bezancon i Bernard* byli wyznawcami równania matematycznego: eozynfilja=dychawica oskrzelowa, lub też eozynofilja=anafilaksja. Autorowie ci przypisują eozynofilji tylko znaczenie praktycznego czynnika rozpoznawczego w tych przypadkach dychawicy oskrzelowej, które przebiegają pod niejasną postacią kliniczną. Autorowie nie uważają również eozynofilji za stygmat skazy koloido-klastycznej i nie są też zwolennikami niemieckiej tezy o „skazie eozynochłonnej".

Bernard przyłącza się zupełnie do wywodów *Pasteur-Vallery-Radot'a* i podnosi zasługi *Bezancon'a* i zmarłego już de *Jong'a* w badaniach ich nad znaczeniem eozynofilji w dychawicy oskrzelowej.

Erytrocjanoza ramienia wywołana wysiłkiem. (Erythrocyanose du bras provoquée par l'effort). Ph. Paniez i R. Sicard. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 37 r. 1928.*

Autorowie podają następującą historję choroby: chora lat 25-ciu, dobrze odżywiona, zaczęła odczuwać przed 6-ciu tygodniami bóle nieokreślenie umiejscowione w prawem ramieniu, wywoływane wysiłkiem. Po paru tygodniach bóle te ustąpiły natomiast po wysiłku w niedługi czas pojawia się zasinienie ramienia, jako też powiększenie jego objętości i uczucie ciążenia. Objawy te występują po jednominutowym wysiłku, po dwuch minutach są już bardzo wyraźne i obejmują począwszy od dłoni całe ramię aż do okolicy m. deltoideus. W spoczynku oba ramiona mają ten sam wygląd, jedynie objętość prawego (ulegającego zaburzeniom) ramienia jest nieco większa (1 cm). Po wysiłku, oprócz wyżej wspomnianych zmian, stwierdzić można niezbyt znaczne rozszerzenie żył i przekrwienie naczyń włosowatych, podobnie jak się to spotyka przy utrudnionym odpływie krwi żylnej. Dokładne badanie kliniczne i radjologiczne nie pozwoliło jednak na wykrycie żadnych zmian, które mogłyby tłumaczyć to utrudnienie odpływu żylnego. Badanie oscylometryczne wykazuje to samo ciśnienie na obu ramionach. Wahania oscylometryczne na wysokości ramienia są te same, na wysokości dłoni są po stronie prawej nieco mniejsze. Również badanie neurologiczne nie wykrywa żadnych zmian. Autorowie są skłonni odnieść powyższe zaburzenia do zaburzeń układu współczulnego, w analogji do podobnych spraw, które obserwowano podczas wojny, jako skutek pewnych zranień, uszkadzających gałązki lub pnie nerwowe. W tym przypadku nie stwierdzono jednak żadnego urazu. Należy nadmienić, że wstrzyknięcie acetylocholiny pozostało bez skutku.

Angina z agranulocytozą i skazą krwiotoczną w przebiegu leczenia przeciwkiłowego (Angine agranulocytaire et purpura hèmorragique au cours d'un traitement antisyphilitique.) A. Bocage i L. Filliol. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 37 r. 1928.*

Historja choroby tego przypadku przedstawia się następująco: chory lat 30 zgłosił się z objawami łożyczki kiłowej oraz wrzodu pierwotnego w okresie bliznowacenia; odczyn *Hecbl'a* wyraźnie dodatni. W przeciągu dwóch i pół miesiąca przeprowadzono leczenie przeciwkiłowe wstrzykując bizmut (Quinby 3 ccm. na tydzień, razem 10 ampułek) i novarsenobenzol w dawkach wzrastających od 0.15 do 0.75 gr. na dawkę, razem 5.65 gr. Po trzeciej dawce (0.45 gr). chory nieco gorączkował. W trzy tygodnie po zakończeniu leczenia chory odczuwał dreszcze, poty, bóle głowy, trudności poły-

kania i bóle w okolicy gruczołów podszczekowych. Angina ta była prawdopodobnie od początku martwiczej natury, gdyż chory miał zauważyć szarawe plamy gardła. Po paru dniach stan poprawił się na tyle, że chory zgłosił się do autorów, którzy nie zwrócili wówczas uwagi na gardło, lecz rozpoczęli odrazu nową serję leczenia, wstrzykując bizmut i arsen. Po dwuch dniach chory zgłosił się ponownie z objawami gorączki, bólu w nogach, krwotoku z dziąseł, wybroczynami na dolnych kończynach. Wówczas stwierdzono objawy ciężkiego zatrucia, znacznego osłabienia, ciągłego krwawienia dziąseł i rozległej martwicy lewego migdałka oraz plam martwiczych na migdałku prawym. Sąsiednie gruczoły były powiększone, oddech cuchnący. Badadanie nalotu gardła wykazało obecność licznych koków i leukocytów jednojądrzastych; obecności fusospirylli nie stwierdzono. W narządach wewnętrznych zmian nie wykazano; oprócz lekkiego powiększenia gruczołów pachwinowych, pachowych i szyjnych. Ciepłota wynosiła 39°, tętno było równe, miarowe, 144 na minutę, w moczu tylko obecność urobiliny. W trzy dni później wystąpił obfity krwotok jelitowy. Badanie krwi wykazało 3.200.000 erytrocytów, 80% hemoglobiny, 1,500 leukocytów i 10.000 płytek krwi w 1 mm. sz. Obraz morfotyczny był następujący: komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych 18%, komórek jednojądrzastych 47%, limfocytów 35%. Czas krwawienia 55 minut, czas krzepnienia 18 minut, brak kurczliwości skrzepu, objaw opaskowy bardzo wyraźnie dodatni. W następnych dwuch dniach stan pogarszał się, ciepłota dochodziła do 40-tu stopni, krwotoki jelitowe powtarzały się, jak i wybroczyny krwawe. Mimo małej transfuzji krwi, wstrzykiwań chlorku wapnia i hemostylu chory zmarł. Na sekcji stwierdzono niewielkie ilości płynu krwawego w jamach surowiczych, wybroczyny krwawe na powierzchni serca, wątrobę i śledzionę niepowiększone, nerki i nadnercza bez zmian. Badanie drobnowidowe powyższych narządów nie wykryło również wybitniejszych zmian chorobowych, natomiast w szpiku kostnym stwierdzono obecność komórek mononuklearnych, bez ziarnistości, przy braku mielocytów i leukocytów ziarnistych, bardzo rzadkie krwinki jądrzaste. Nadto stwierdzono znaczną ilość drobnoustrojów o charakterze bacillus perfringens.

Nie ulega kwestji, że w powyższym wypadku chodziło o agranulocytoze *Schultz'a* powikłaną purpura haemorrhagica u osobnika cierpiącego na kiłę. Autorowie nie sądzą jednak, że jedyną przyczyną powstania tego cierpienia było leczenie za pomocą novarsenobenzolu. Początek choroby, który wystąpił w trzy tygodnie po ukończeniu leczenia, wskazuje raczej na zakażenie, natomiast należy przyjąć, że rozpoczęcie drugiej serji leczenia zapomocą novarsenobenzolu wpłynęło niekorzystnie na przebieg choroby. Chory był prawdopodobnie wrażliwy na novarsenobenzol; na który raz zareagował podwyższeniem ciepłoty, podczas pierwszej serji leczenia. Autorowie byliby skłonni winić bacillus perfringens o wywołanie anginy z agranulocytozą. Brak badań krwi na obecność bacillaemji dokonanych za życia chorego nie pozwala na upewnienie się w tym kierunku. Na podstawie powyższego przypadku wysnuć należy następującą praktyczną wskazówkę, by z chwilą pojawienia się anginy o typie martwiczym w przebiegu leczenia novarsenobenzolem, przerwać natychmiast powyższe leczenie i przeprowadzić dokładne badanie morfotyczne krwi.

Przyczynek do badań nad gośćcem przewlekłym. (Contribution a l'etude du rhumatisme chronique). L. Duvernay. *Le Journ. de Méd de Lyon. Nr. 216, r. 1929.*

Autor rozpatruje czynniki patogenetyczne, które wywołują objawy gośćca przewlekłego, dzieląc je na dwie zasadnicze grupy. Do grupy pierwszej zalicza czynnik przekrwienia, wywołujący ból i występujący napadowo, w sposób przerywany; do grupy drugiej zalicza zmiany chorobowe w stawach i tkance łącznej, zmiany trwałe.

I. Napadowe przekrwienia. Obraz tych napadów jest ogólnie znany, chodzi tu bowiem o mniej lub więcej wyraźnie zaznaczone objawy zapalne. O ile jednak ten obraz jest znany, o tyle do dziś dnia panują zdania rozbieżne co do przyczyn i mechanizmu powstawania tych objawów. Chory skarży się najczęściej na zimno, wstrząs, zmiany klimatyczne, wiatr, wilgoć, zmęczenie i t. p. Dawniej nie przypisywano powyższym czynnikom większego znaczenia, dziś uznajemy ich ważność w patogenezie różnych cierpień, nie tylko gośćca. Co się tyczy przyczyn powstawania gośćca, oddawna wyliczano przedewszystkiem zakażenia iintoksykacje. W sprawach ostrych czynniki te niewątpliwie odgrywają najważniejszą rolę. W postaci przewlekłej gośćca uciekano się do teorji dodatkowych, wśród których szczególne znaczenie posiada w ostatnich czasach teorja autorów amerykańskich o zakażeniach ogniskowych n. p. sprawy ropne ograniczone u korzeni zębów, w migdałkach i t. p. Z tych ognisk przenikają drobnoustroje i jady o pełnej jadowitości, lecz w bardzo małej ilości do ustroju i w ten sposób stają się przyczyną powstawania objawów i zmian właściwych gośćcowi przewlekłemu. Teorja ta, nieraz słuszna, znajduje jednak wielu przeciwników i zdaje się nie ulegać kwestji, że jest ona słuszną tylko w odniesieniu do pewnej liczby przypadków.

Autor zwraca uwagę na trzy zasadnicze prawa biologiczne, odgrywające poważną rolę w patogenezie gośćca przewlekłego.

1. Istnieją zakażenia i intoksykacje o słabem nasileniu, które dotyczą przedewszystkiem tkanki łącznej, oraz zakażenia i intoksykacje szczególnie jadowite, które dotykają tkankę miąższową. Jest to prawo *Jong'a, Laudouzy'ego i Bernard'a,*

2. Skoro staw jest dotknięty sprawą gośćcową, tem samem zostaje on uczulony względem małych ilości tego jadu lub drobnoustroju zakaźnego, który daną sprawę chorobową spowodował. Jest to prawo *Laudouzy'ego, Gougerot'a i Salin'a.* Np. wywoływano nieznaczne zmiany stawowe u zwierząt doświadczalnych, zapomocą prątków *Kocha.* Zmiany te ulegały szybko wyleczeniu, po wprowadzeniu jednak niewielkich ilości osłabionych prątków do ustroju zwierzęcia, powstawały nowe zaostrzenia choroby.

3. Z chwilą gdy dany staw jest uczulony mogą w nim powstać nowe zaostrzenia pod wpływem rozmaitych czynników chorobowych, nawet odmiennych od tego czynnika, który wywołał pierwotne uczulenie. Innymi słowy uczulenie to jest nieswoiste, *Danysz, Bezançon, Weill, de Gennes, Gougot i Moreau, Dujardin i Decamp* i inni opisywali cały szereg przypadków stwierdzających słuszność powyższej tezy.

Te trzy, wyżej wspomniane prawa biologiczne tłumaczą wielorakość przyczyn, które wywolują napady pogorszeń i dalszego rozwoju gośćca stawo-

wego o typie przewlekłym. Tem też tłumaczy się, że usunięcie przyczyny, która wywołała gościec stawowy ostry doprowadza do ustąpienia objawów chorobowych, pozostaje jednak uczulenie danego stawu względem całego szeregu rozmaitych czynników, niejednokrotnie o bardzo słabem natężeniu. Uczulenie to jest niewątpliwie natury anafilaktycznej i jedynie przez wzgląd na specyficzność anafilaksji w tej formie, w jakiej opisał ją *Richet*, należy raczej nazwy tej unikać. Niewątpliwie to uczulenie natury koloidoklastycznej stoi w bliskim związku z zaburzeniem równowagi układu wegetatywnego, jak to wykazał cały szereg autorów. W szczególności zaś objawy zaburzenia równowagi układu wegetatywnego wyrażają się zaburzeniami naczynioruchowymi w obrębie stawów i ich bezpośredniego otoczenia.

II. Odczyn kostno-stawowy. Co się tyczy miejscowych zmian w stawach, należy mieć przedewszystkiem na uwadze, że każde zwiększenie ilości krwi przepływającej w kości doprowadza do resorpcji kości, w szczególności zaś do uniesienia fosforanów wapnia. Naodwrót, zastój krwi i obrzęk tkanki łącznej okołokostnej doprowadza do wzmożonego kostnienia i do impregnacji tkanki łącznej solami wapnia. Autor opisuje bardziej szczegółowo zmiany anatomiczne i histologiczne, które mają miejsce w stawach i w ich otoczeniu pod wpływem napadowych przekrwień omawianych w części pierwszej. Nadmienia tu też i o roli odżywiania, gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i innych. W tem miejscu też podkreśla osobnicze różnice chorych w oddziaływaniu na ten sam czynnik chorobotwórczy

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Ostre zapalenie szpiku kostnego kręgów. (L'ostéomyélite vertebrale). Leibovici. *Journ. de Chirurgie XXXII. Nr. 6, grudzień 1928.*

Autor uwzględnia tu wyłącznie zapalenia kręgów na tle zakażenia gronkowcem złocistym, gdyż zakażenie łańcuszkowcem bywa bardzo rzadkie, a zapalenie kręgów durowe (bac. Eberti) ma wybitnie dobrotliwy przebieg, prawie nigdy nie powoduje ropienia i nie wymaga przeto leczenia chirurgicznego. Schorzenie to występuje nietylko w wieku dziecięcym i młodzieńczym, ale również w wieku dorosłym, co się tłomaczy obecnością w kręgach licznych dodatkowych jąder kostnienia, występujących i utrzymujących się dosyć długo (do lat 30). Każdy odcinek kręgosłupa może być dotknięty tym procesem chorobowym, który najczęściej jednak bywa umiejscowiony w części lędźwiowej. W części piersiowej najczęstszem bywa zapalenie trzonów kręgów, w części szyjnej i lędźwiowej — łuków. Przy zapaleniu trzonów proces chorobowy przechodzi zwykle i na łuki, zapalenie pierwotne łuków zaś bywa często ograniczone, dając przeto przebieg kliniczny bardziej dobrotliwy. W olbrzymiej większości przypadków przychodzi do wytworzenia ropnia z drobniutkimi martwaczkami, ropnie te mogą być umiejscowione na przedniej powierzchni kręgosłupa, na tylnej — w bróździe między linją wyrostków kolczystych i żebrami, i wewnątrz kanału kręgowego. Ropnie przednie mogą się zbierać w przestrzeni pozagardłowej, w dole nadobojczykowym, mogą przebić się do oskrzeli do opłucnej, a pochodzące z części lędźwiowej mogą przemieszczać się analogicznie do zimnych ropni w gruźlicy kręgów. Ropnie wewnątrz kanału kręgowego powodują ucisk rdzenia, korzonków, a czasami ostre zapalenie opon. Najczęstsze są ropnie tylne, a nawet przy umiejscowieniu pierwotnego ogniska w trzonie kręgu. W przeciwieństwie do gruźlicy kręgosłupa, ostre zapalenie szpiku kostnego kręgów bardzo rzadko doprowadza do wytworzenia wygięcia kątowego kręgosłupa (gibbus), gdyż w postaciach destrukcyjnych szybko dochodzi do śmierci zanim wystąpi zapadnięcie się trzonu kręgowego.

Klinicznie rozróżniamy tu całą skalę postaci, od najcięższej postaci ropniczej do najlżejszej, w której zagojenie występuje już po opróżnieniu się drobnego ropnia podkostnego. Ciężkość postaci zależy od żywotności drobnoustrojów z jednej strony, od umiejscowienia procesu chorobowego — z drugiej, zapalenie trzonu kręgowego daje naogół postacie ciężkie. Rozpoznanie w pierwszych dniach choroby bywa często trudne ze względu na brak wyraźnych objawów miejscowych jak to: bóle kręgosłupa, nieraz opasujące, jego sztywność, bolesność uciskowa ogniskowa, obrzmienie i zaczerwienienie skóry, wreszcie chełbotanie w miejscu ropnia. Zdjęcie rentgenologiczne rzadko może tutaj dostarczyć pewnych danych do rozpoznania. Niektóre postacie przewlekłe imitują dokładnie gruźlicę kręgosłupa; jedyną pewną cechą różniczkową będzie tu wyhodowanie z ropy gronkowca. Z wykonaniem nakłucia lędźwiowego należy być ostrożnym, aby nie zakazić opon rdzeniowych.

Leczenie — przedewszystkiem chirurgiczne i będzie polegało, w miarę wskazań, na nacięciu ropnia tylnego, wyłyżeczkowaniu łuku kręgowego, wycięciu wyrostka kolczystego lub poprzecznego, wyłyżeczkowaniu trzonu kręgowego, wreszcie — przy objawach ucisku rdzenia — na wykonaniu laminektomji. Leczenie chirurgiczne uzupełnia się intensywnem stosowaniem szczepionek swoistych.

Zapalenie najądrzy na tle zakażenia prątkiem okrężnicy. (Les epididymites colibacillaires). Vintici. *Journ. d'Urologie XXVI. Nr. 5, listopad 1928.*

W zapaleniu najądrzy prątek okrężnicy albo gra rolę wyłączną, albo bierze udział w zakażeniu mieszanem, najczęściem z dwoinkami *Neissera*; te ostatnie są częstsze, ale autor uwzględnia w danej pracy wyłącznie przypadki czystego zakażenie prątkiem okrężnicy. Zakażenie może się ograniczać wyłącznie do najądrza ewentualnie wraz z jądrem, lub też dotyczyć również miedniczki i nerki. Do zakażenia dochodzi albo na drodze chłonnej — ze śluzowki cewki moczowej, albo na drodze krwionośnej — w przypadkach ogólnego, jakkolwiek zwykle krótkotrwałego zakażenia ogólnego prątkiem okrężnicy: albo wreszcie poprzez nasieniowód — per continuitatem — co stanowi najczęstszą drogę zakażenia.

Przebieg kliniczny cechuje ostry początek z wysoką gorączką i silnymi bólami miejscowymi; bardzo często przychodzi do wytworzenia ropnia, który, po nacięciu jego ściany i właściwem sączkowaniu szybko się goi całkowicie. Podkreślić tu należy brak jakichkolwiek następstw chorobowych po wyleczeniu zupełnem (w przeciwieństwie do zapalenia rzeżączkowego) i dużą tendencję do powstawania nawrotów. W różniczkowaniu należy uwzględniać ostre postacie gruźlicy układu płciowego, zapalenie najądrza rze-

żączkowe, zapalenie jądra pochodzenia z cewki moczowej — w następstwie cewnikowania, i wreszcie kiłę jądra.

Leczenie będzie polegało przedewszystkiem na stosowaniu szczepionek, a zwłaszcza autoszczepionek (5 do 10 miljonów bakterji w 1 cm³); ropnie nacina się i sączkuje; w przypadkach częstych i licznych nawrotów należy wykonać podwiązanie przewodu nasiennego lub wycięcie chorego najądrza.

Uwagi w sprawie operacji Wertheima w raku macicy, wypowiedziane na podstawie 310 własnych przypadków. (Reflexions sur 310 cas d'operation de Wertheim pour cancer utérin). Albertin. *Lyon Chirurgical XXV. Nr. 6, listopad—grudzień 1928.*

Rozważając wskazania i przeciwskazania do operacji *Wertheima* w raku macicy należy uwzględnić przedewszystkiem cztery czynniki: stan gorączkowy chorej, zaburzenia w oddawaniu moczu, stopień niedokrwistości charłaczej i ruchomość szyi i trzonu macicy. Gorączka ma swoją przyczynę we wsysaniu się toksyn z owrzodziałej części guza; przyczynę tę można opanować czasowo (traktując to jako przygotowanie chorej do operacji), zastosowawszy miejscowo elektro-koagulację, która ma wszelkie zalety zwykłego wyłyżeczkowania powierzchni owrzodziałej, nie mając jej wad (nasilenie objawów ogólnego zatrucia).

Przyczyną zejścia śmiertelnego po operacji bywa najczęściej wstrząs pooperacyjny (pierwszego lub drugiego dnia, rzadziej—trzeciego) i znaczna utrata krwi w czasie operacji, co ma miejsce z reguły, a zwłaszcza w przypadkach technicznie trudnych. Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej występuje znacznie rzadziej, i dlatego autor jest przeciwnikiem pozostawiania w każdym przypadku worka *Mikulicza*, ograniczając jego stosowanie do przypadków z trudnem do opanowania krwawieniem, w których sączkowanie przez pochwę jest zasadniczo niedostateczne.

Wyniki pooperacyjne można poprawić w dużym stopniu, stosując w każdym przypadku na parę tygodni przed zabiegiem miejscowo naświetlania radowe, jakkolwiek — trzeba to przyznać — utrudnia to w następnie wykonanie operacji (zwłaszcza uwolnienie moczowodów).

Dalsze wyniki leczenia chirurgicznego przedziurawionych wrzodów żołądka i dwunastnicy. (Résultats du traitement des ulcères gastro-duodenaux perforés). Guilleminet i Latreille. *Lyon Chirurgical XX. Nr. 6, listopad — grudzień 1928.*

Opierając się na 44 spostrzeganych przez siebie przypadkach przedziurawienia wrzodu żołądka względnie dwunastnicy, autorzy przychodzą do następujących wniosków.

Przypadki przedziurawienia z każdym rokiem stają się coraz częstsze: w 1924 roku spostrzegano ich 5, w 1927 roku — 11.

Metodą operacyjną z wyboru jest zaszycie miejsca przedziurawienia, zes olenie żołądka z jelitem czczem i sączkowanie miejsca szwów. Zespolenie żołądkowo-jelitowe ma swoje uzasadnienie czynnościowe i wtedy nawet, kiedy odźwiernik jest drożny (co ma miejsce w większości przypadków); przez skierowanie treści żołądkowej w kierunku otworu zespoleniowego uzyskuje się odciążenie najczęstszego miejsca przedziurawienia t. j. okolicy odźwiernika.

Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 11%; wyniki pooperacyjne dobre (jeśli nie wyleczenie) osiągnięto w 82%. Pooperacyjne powikłania płucne wystąpiły w 33%. Jedenastu chorych poddano w następstwie badaniu rentgenologicznemu; u ośmiu z nich żołądek opróżniał się jednocześnie i przez odźwiernik i przez otwór zespoleniowy, u trzech pozostałych — albo przez jedno albo przez drugie; czas opróżniania się żołądka był we wszystkich przypadkach prawidłowy.

Pourazowe rozrzedzenie kości. (Quelques considerations sur les osteoporoses algiques post-traumatiques). Floresco. *La Presse Méd. Nr. 104. grudzień 1928.*

Dokładne badanie chorych, podległych urazom kończyn, a zwłaszcza stawów, pokazuje, że schorzenie opisywane jest częstem. Prawie u każdego chorego w miejscu urazu powstaje odruchowe przekrwienie czynne, które może utrzymać się przez czas dłuższy i sprowadzać w następstwie cały szereg zaburzeń ze strony kości, powierzchni stawowych, mięśni i skóry. Uraz, będący przyczyną tych zaburzeń, może być nawet niezbyt silny. Zmiany dotyczą całego odcinka danej kończyny: Kość w okolicy nasad ulega rozlanemu jednostajnemu rozrzedzeniu, jednak bez objawów zapalnych i zwyrodnieniowych. W następstwie rozrzedzenia kości w najbliższem sąsiedztwie chrząstki stawowej ta ostatnia wykazuje nieraz duże zmiany, a nawet rzeczywiste ubytki; zmiany te po pewnym dłuższym przeciągu czasu ulegają zagojeniu z pozostawieniem różnych wyrośli kostnych i chrząstkowych, które wraz ze zwyrodnieniem maziówki stawowej dają obraz t. zw. pourazowego zapalenia stawu.

Zmiany w mięśniach polegają na ich zaniku rozlanym, sięgającym daleko poza granice okolicy podległej urazowi.

Skóra bywa lekko ścieńczała i obrzękła, czasami z odcieniem sinawym; ciepłota miejscowa — zawsze podwyższona.

Objawy kliniczne występują zwykle w parę do do kilku tygodni po urazie i polegają na stałych i okresowo nasilających się, nieraz do gwałtownych napadów, bólów w danej kończynie; ograniczeniu ruchów wskutek ich bolesności i obrzęku danego odcinka kończyny; bolesności uciskowej ani wogóle, ani ze strony układu kostnego nie stwierdza się.

Obraz rentgenologiczny przypomina gruźlicę kostną, od które różni się rozległością i jednostajnością rozrzedzenia kostnego i brakiem objawów ogniskowych.

W chorobie tej osiąga się zupełne wyleczenie, a przynajmniej znaczną poprawę, zapomocą sympaticektomji, jakkolwiek paradoksalnem się wydaje a priori leczenie następstw przekrwienia czynnego zapomocą metody sprowadzającej rozszerzenie naczyń. Temniemniej objawy chorobowe, utrzymujące się nieraz latami, ustępują po tym zabiegu ostatecznie i całkowicie po trzech do sześciu tygodni. Po operacji wskazane jest unieruchomienie kończyny chorej w opatrunku gipsowym na pewien czas. Skutek podobny jak po sympaticektomji osiąga się również po przecięciu odpowiednich gałązek, łączących zwoje współczulne ze zwojami międzykręgowemi (rami communicantes). Różnica w skutkach tych dwu zabiegów operacyjnych jest tylko ilościowa, na korzyść tego ostatniego.

Tak zwana martwa kostka napięstka. (Les kystes dits „synoviaux" du poignet). Letulle i Bazy. *Annales d'Anatomie Pathologique, V. Nr. 9, grudzień 1928,*

Schorzenie to. pomimo całej swej banalności i częstego występowania, nie doczekało się dotychczas wyjaśnienia ani swej patogenezy, ani tembardziej etiologji. Skłoniło to autorów do przeprowadzenia szeregu badań histologicznych wytworów danego cierpienia.

Pogląd na tego rodzaju torbiele jako uwypuklenie maziówki torebek stawowych i pochewek ścięgnowych jest zupełnie błędny; ich związek z wyżej wymienionemi narządami jest zupełnie luźny.

Jak pokazały badania nad kilkakrotnemi „nawrotami" cierpienia w tkance bliznowej miejsca operacyjnego powstają zawsze te same histologiczne i kliniczne zmiany (zwyrodnienie koloidowe), które towarzyszą i cechują torbiele pierwotne. A poza tem stwierdzono nieraz, że owe zwyrodnienie kolloidowe dotyczyło nietylko tkanki łącznej włóknistej, ale również tkanki tłuszczowej i mięśni, szerząc się w sposób jakby naciekający poza granice ogniska pierwotnego. Ten ostatni szczegół tłumaczyłby dostatecznie ogromną częstość nawrotów cierpienia po wyłuszczeniach chirurgicznych.

Reasumując wyniki swych badań, autorowie przychodzą do wniosku, że cierpienie omawiane jest schorzeniem tkanki łącznej, polegającem na jej zwyrodnieniu kolloidalnem, które dotyczy wszystkich jej elementów; przyczyna tego schorzenia jest i pozostaje nadal nieznana. Siedliskiem choroby bywa grzbiet dłoni i napięstka, ich strona dłoniowa, przednia powierzchnia kolana i wewnętrzna goleni, przegrody mięśniowe, ścięgna, a nawet chrząstki (łąkotka kolana). Pewną rolę w powstawaniu tego schorzenia odgrywają: drobne urazy powtarzające się, niedostateczne unaczynienie, słabe zakażenia, wreszcie niedomoga gruczołów o wewnętrznem wydzieleniu. Jedno jeszcze co trzeba tutaj podkreślić, to słaby brak jakiegokolwiek odczynu zapalnego w otoczeniu ogniska chorobowego i jego zupełną jałowość (dla świnek morskich), wyłączającą tło gruźlicze.

Przypadki skręcenia szypuły torbieli jajnikowej, maskujące napady ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. (Trois cas de torsion de pédicule de kyste de l'ovaire droit pris pour des appendicites). Koutodina — Küss. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie. Nr. 1, styczeń. 1929.*

Wiadomem jest powszechnie, że poza zapaleniem wyrostka robaczkowego cały szereg innych schorzeń może powodować napady bólów w okolicy prawego talerza biodrowego; do nich należą skręcenia szypuły torbieli jajnikowej prawostronnej. W tym przypadku objawy kliniczne mogą w zupełności maskować napad ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, uniemożliwiając zrobienie właściwego rozpoznania przed otwarciem brzucha, tembardziej, że silne bóle i napięcie mięśniowe nie pozwalają na dokładne obmacanie danej okolicy.

Klinicznie skręcenie szypuły torbieli jajnikowej może przebiegać pod trzema zasadniczemi postaciami: a) nagły początek, gwałtowne bóle i objawy wstrząsu, jak przy przedziurawieniu wyrostka robaczkowego do wolnej jamy otrzewnowej; b) początek mniej nagły, gorączka i objawy ostrego zapalenia otrzewnej; wreszcie c) przebieg przewlekły od samego początku, bez gorączki, z niewielkiemi objawami otrzewnowemi i ewentualnemi zaostrzeniami.

Błędne rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego w tych razach jest o tyle bez znaczenia dla chorej, że w jednym i drugim przypadku wskazana jest zawsze natychmiastowa operacja.

Kamica żółciowa a krwawienia do światła przewodu pokarmowego. (Cholécystite calculeuse avec hématémèse). Moulonguet. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie, Nr. 1, styczeń 1929.*

Krwawienia do światła przewodu pokarmowego w przebiegu kamicy żółciowej, nie powikłanej wrzodem żołądka lub dwunastnicy, nie są bynajmniej rzadkie. *Kehr* na 1838 operacji z powodu kamicy stwierdził ich obecność w 5°/₀ wszystkich przypadków. Krwawienia te bywają bądź to jednorazowe i obfite, bądź to powtarzające się i skąpe (krwawienia ukryte w stolcu), bądź też obfite i powtarzające się, towarzyszące nieraz zaostrzeniom zapalenia już cherza żółciowego i przez pogorszenie i tak pęciężkiego stanu tych chorych, mogące doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Patogeneza tych krwawień jest następująca.

Mogą one być w związku ze zmianami miąższu wątrobowego i w związku z tem ze zmianami w krzepliwości krwi. *Hartmann* uważa je za najczęstszą przyczynę tych krwawień. Poza tem grają tu pewną rolę zakrzepy w zakresie żyły wrotnej i tętniaki tętnicy wątrobowej, pękające bądź to do dróg żółciowych, bądź do przewodu pokarmowego. W przebiegu ostrego zapalenia pęcherza żółciowego, trwającego czas dłuższy, ma miejsce często stan zapalny dwunastnicy, powikłany powierzchownemi owrzodzeniami śluzówki, z których mogą powstawać obfite krwawienia. Wreszcie w pewnej niewielkiej ilości przypadków stwierdzono wylewy krwawe do pęcherza żółciowego i wogóle do dróg żółciowych wyprowadzających jako przyczynę obecności krwi w przewodzie pokarmowym.

Specjalną grupę stanowią krwawienia po operacji z powodu kamicy żółciowej, które ze względu na swoją obfitość mogą sprowadzić nawet śmierć, *Eiselsberg* wiąże je z zakrzepami w zakresie żyły wrotnej w następstwie gniecenia i szarpania tkanek w środowisku zakażonem (urazy i podwiązywanie sieci).

Krwawienia te w przebiegu kamicy żółciowej mogą zwrócić uwagę lekarza w zupełnie błędnym kierunku, a mianowicie w kierunku wrzodu żołądka lub dwunastnicy, i przy wykonywaniu operacji w znieczuleniu miejscowem, co siłą rzeczy utrudnia manipulacje operującego, stan zapalny pęcherza żółciowego, jako przyczyna wyżej omówionych krwawień, może ujść całkowicie jego uwadze.

Szycie kości w złamaniach kostek goleni, zwykłych i powikłanych nadwichnięciem. (Traitement ostéosynthétique des fractures des malléoles, simples ou compliquées de diastasis du péroné), Juvara. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris. Nr. 1, styczeń, 1929.*

We wszelkich złamaniach kostek goleni autor stosuje z reguły szew kostny zapomocą gwóździ: dzięki dokładnemu zestawieniu odłamów w ten sposób i odtworzeniu linji powierzchni stawowych osiągał szybkie wygojenie się złamania i zachowanie prawidłowej ruchomości stawów. Leczenie opatrunkiem gipsowym nietylko nie zabezpiecza właściwe-

go zestawienia odłamów, ale także pozostawia stałe lub ograniczone zesztywnienie stawów. Szew kostny należy wykonywać możliwie jak najszybciej, najlepiej w pierwszych godzinach po złamaniu; jednakże obecność ran lub chociażby otarcie naskórka jest przeciwskazaniem do wykonania osteosyntezy, przynajmniej natychmiastowej.

Złamanie kostki przyśrodkowej. Cięcie skóry w kształcie litery U, otwartej ku górze— na przyśrodkowej stronie kostki wewnętrznej. Po odsłonięciu ogniska złamania usuwa się obecne między odłamami skrzepy krwi i strzępy tkanek miękkich, poczem zestawia się jak najdokładniej odłamy i ustala się je zapomocą jednego lub dwu gwoździ stalowych, długości 7—8 cm., a grubości 1—2 mm., wbitych w brzeg dolny kostki, w kierunku ku górze i ku stronie zewnętrznej, na głębokość 4 — 5 cm. tak, aby koniec gwoździa sterczał nieco nazewnątrz między brzegami rany skórnej. Po opłókaniu miejsca operacyjnego eterem, ranę zaszywa się doszczętnie.

Złamanie obu kostek bez nadwichnięcia. Wystarcza tu przyszycie tylko kostki wewnętrznej.

Złamanie obu kostek, powikłane przemieszczeniem do boku kostki zewnętrznej. Po przyszyciu w sposób wyżej podany kostki wewnętrznej, przeprowadza się przez kostkę zewnętrzną i kość goleniową, na wysokości stawu goleniowostrzałkowego, śrubę na wylot; na końce sterczące nakręca się odpowiednie muterki i przez ich wkręcanie na mniejszą lub większą odległość, pod kontrolą ekrana rentgenowskiego, doprowadza się odłamy do prawidlowego ustawienia. Od pierwszych dni wykonywa się ruchy w stawach, z początku bierne, potem czynne. Gwoździe i śrubę usuwa się po 20—25 dniach; chodzić jednak zaczyna chory nie wcześniej jak po 50—60 dniach.

Zamknięcie przetoki kiszki grubej zapomocą zabiegu wewnątrzotrzewnowego. (La fermeture des fistules et anus coliques chirurgicaux. Avantages de la fermeture intra-peritonéale, d' aprés une statistique de 38 cas.).“ Duval. *Bull et Mèm. de la Soc. Nat. de Chirurgie. Nr. 32. grudzień; 1928.*

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem zamykania przetok kiszkowych wśródściennego (intraparietalis), polegającego na zaszyciu otworu w kiszce bez otwierania wolnej jamy otrzewnowej; a to dla dwóch zasadniczych względów. Przedewszystkiem, brzegi otworu w kiszce, które się tutaj zeszywa, są zmienione zapalnie, zbliznowaciałe, niepodatne i jako takie nie nadające się wogóle do szycia. Po drugie, po zamknięciu przetoki pętla kiszkowa pozostaje przyrośnięta do ściany brzusznej, co jest w sprzeczności z podstawowemi zasadami chirurgji brzusznej.

Na korzyść jednak tego sposobu zamykanie przetok kiszkowych zwolennicy przytaczają jego dobrotliwość, w przeciwieństwie do zamykania przetok zapomocą zabiegu wewnątrzotrzewnowego, który jest jakoby ciężki i niebezpieczny dla chorego. W związku z tem autor oświadcza, że operował wewnątrzotrzewnowo 38 przypadków przetoki kiszki grubej, we wszystkich przypadkach otrzymał wyleczenie, śmiertelność = 0.

Szczegóły techniki operacyjnej, stosowanej przez autora. Cięcie skóry okrężne o $^{1}/_{2}$ cm. nazewnątrz od brzegu skórnośluzówkowego; zamknięcie otworu w kiszce klamerkami; zmiana rękawiczek i narzędzi. Przecięcie mięśni dokoła przetoki na 1 cm. nazewnątrz od brzegu kiszki: obnażenie otrzewnej ściennej (wolnej zwykle w tem miejscu od zrostów); nacięcie otrzewnej dookoła przetoki i wyłonienie całej pętli nazewnątrz. Wycięcie w ścianie kiszki całego jej brzegu zbliznowaciałego i z resztkami mięśni i skóry, aż do niezmienionej ściany kiszki, i wreszcie szew trzypiętrowy: śluzówka, mięśniówka i surowicówka, surowicówka (wszystko naturalnie — poprzecznie). Odprowadzenie pętli do jamy brzusznej i zaszycie ściany brzucha bez pozostawiania sączków.

Pierwsze stolce są bolesne. Wyniki pooperacyjne bezpośrednie i późne (sprawdzone rentgenologicznie) zawsze były zupełnie dobre.

Autor kładzie specjalny nacisk na konieczność nakładania szwów na niezmienioną, zdrową ścianę kiszki.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Wycięcie macicy przez pochwę, technika i wskazania — na zasadzie 123 przypadków z udatnym przebiegiem. (L'hystérectomie vaginale, technique et indications, 123 cas consécutifs sans accidents). Petit Raymond. *La Gynecologie 27 roczn. Nr. 3, marzec 1928 r.*

Autor opisuje dokładnie technikę wycięcia macicy wraz z przydatkami przez pochwę, podkreślając niektóre jej szczegóły. Przed operacją stosuje P. irrygacje 4 r. na dzień z $^{1}/_{2}$% rozczynu tochloriny lub hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1000. Przed samą operacją oprócz zwykłego odkażania nalewką jodową, wypala kanał szyji termokauterem. Operację rozpoczyna nacięciem śluzówki tylnej powierzchni części pochwowej, aby uniknąć zalewania przy tej czynności pola operacyjnego przez krew, wydzielającą się z przeciętej śluzówki przedniej powierzchni części pochwowej. Otwierając otrzewną idzie najpierw od tyłu od zatoki *Douglasa*, potem odsunąwszy pęcherz dostaje się do załamka pęcherzowo-macicznego. Do podwiązywania tak naczyń, jak więzadła szerokiego używa autor narzędzia, przypominającego igłę *Dechampa'a*. Wreszcie podwiązywany kikut więzadła szerokiego wszywa autor do pochwy, czem usuwa niebezpieczeństwo późniejszego wytwarzania się zrostów. Po operacji P. drenuje przestrzeń pod otrzewnową w każdym przypadku i zakłada na 4 dni cewnik na komornem do pęcherza. Chora wstaje na 7-my dzień. Od 4-go dnia po operacji dostaje ona irrygacje z rozczynu fizjologicznego soli.

Autor twierdzi, że przy jego technice operacja omawiana unika wszystkich zarzutów dotąd jej stawianych.

Za wskazania do wyboru drogi pochwowej autor uważa:

1) podeszły wiek chorej;
2) mięśniaki, szczególnie nizko usadowione;
3) wypadnięcie całkowite macicy po przekwitaniu.
(!? przyp. refer.)

Za przeciwwskazania uważać należy:

1) wielkość macicy;
2) zrosty i stan zapalny wyrostka robaczkowego;
3) przypadki nadające się do wyłuszczenia włókniaków.

Autor wykonał omawianą operację w 123 przyp., bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna = 0. Z tej liczby było: 75 mięśniaków, 17 mięśniaków ze stanem zapalnym przydatków nieropnym, 11 z ropnym; wypadnięcie w 4 przyp., rak trzonu 8 przyp., — szyji 8 przyp. W jednym przypadku po operacji wystąpiło obustronne zapalenie żył.

Mała ilość przypadków raka macicy nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków. Nadmienić należy, że z 14 przyp. (najświeższy z r. 1925) — już 6 zmarło. Z 7 przyp. raka trzonu (corporis uteri) tylko w dwu wystąpiły przerzuty. Widocznie ta postać raka nadaje się najbardziej do wyjęcia przez pochwę.

Przyczynek do badań nad follikuliną. (Contribution a l'étude de la folliculine). Imperato E. Szpital Św. Antoniego (Paryż). *La Gynecologie 27 rocznik. Nr. 6, czerwiec 1928 r.*

Autor postawił sobie za zadanie stwierdzić wpływ follikuliny (wyciągu z płynu pęcherzyków *Graafa*) na narząd rodny, w szczególności na jajnik. Badania swe prowadził autor nad świnkami morskiemi. Dawka całkowita wynosiła 6 cm^3 follikuliny.

W wyniku swych badań autor stwierdził, że

1) macica ulega przerostowi, silnemu przekrwieniu, gruczoły macicy wybitnie rozrastają się i obficie wydzielają śluz, ogólna waga macicy zwierzęcia pod wpływem follikuliny wzrasta czterokrotnie w stosunku do zwierzęcia kontrolnego;

2) nabłonek pochwy przechodzi charakterystyczne dla okresowego cyklu przemiany;

3) jajnik jest o 15% cięższy od jajnika zwierzęcia kontrolnego; badanie mikroskopowe wykazuje, że pęcherzyki *Graafa* rozrastają się, że wybitnie zmniejsza się ilość pęcherzyków pierwotnych i że większa ilość pęcherzyków znajduje się w okresie dojrzewania.

Bóle w okolicy lędźwiowej i ich leczenie. (Des douleurs lombaires et de leur traitement) P. Rulle. *Gynecologie et Obstétrique T. XVIII. Nr. 5.*

Autor jest zdania, że bóle w okolicy lędźwiowej zależą w dużym odsetku przypadków od sprawy miejscowej, a mianowicie od złogów kwasu moczowego, odkładającego się w tkance podskórnej i wśród mięśni tej okolicy. Przyczyną występowania tych złogów jest według materjału autora dna w 92% przyp. i w 8% przypadków zaburzenia w czynności tarczycy.

Cały materjał na zasadzie którego autor wyciąga swe wnioski wynosił 50 przypadków.

Leczenie zalecane przez autora polega na podawaniu lithium bromatum, lub carbonicum, lub jodatum 0,5 z antipyriną w ilości 0,4 i extr. belladonnae 0,07, 2 razy dziennie w 1½ godz. po jedzeniu w ½ szklance wody.

Późne krwawienia w połogu po porodzie; wskazania do leczenia w tych przypadkach natychmiastowem wycięciem macicy. (Les hémorragies tardives des suites de couches, indications de leur traitement par l'hystérectomie d'emblée). Cauvelaire A. Portes L. Digonnet L. *Gynecologie et Obstetrique T. XVIII. Nr. 5.*

We wstępie swego artykułu autorowie stwierdzają konieczność rewizji dotychczasowego stanowiska położników w sprawie leczenia krwawień w połogu. Przyjmowano dotychczas, że krwawienie w połogu wywołane jest przez pozostanie w macicy większych lub mniejszych resztek jaja płodowego po porodzie; usunięcie ich ręką lub łyżeczką winno w miarę konieczności sprawę załatwić.

Tymczasem okazuje się, iż krwawienia w połogu bynajmniej nie zawsze są skutkiem zatrzymania resztek jaja płodowego: na 20 przyp. obserwowanych w klinice *Baudelocque'a* zaledwie w 11 były resztki po porodzie, w 9 zaś macica była zupełnie pusta.

Pierwszorzędnej wagi sprawą w omawianym schorzeniu jest nie utrata krwi, lecz niebezpieczeństwo zakażenia. Połączenie obu tych stanów daje obraz ciężkiej postaci krwotocznego zakażenia połogowego.

Wszelki zabieg wewnątrz macicy (naprz. skrobanka) zdolny jest wywołać ciężkie pogorszenie sprawy, dające w skutku zakażenie ogólne.

Przypadki obserwowane przez się w klinice *Baudelocque'a* autorowie dzielą się na 3 grupy:

1) Nie wykonano żadnego zabiegu wewnątrz macicznego — przypadków 5 — śmiertelności 0.

2) Wykonano skrobankę, bądź ręczne usunięnie pozostałych resztek — 10 przyp. — zejść śmiertelnych 5. Z tych 10 przypadków w 7 stwierdzono resztki łożyska; wyleczeń z tego 3, w czem jedno obustronne zapalenie żył. W pozostałych 3 macica była zupełnie pusta; 1 — wyleczenie; 1 — zmarła z powodu powtórnego krwawienia; 1 — zmarła z powodu zakażenia ogólnego.

3) Natychmiastowe wycięcie macicy z powodu powtarzających się krwawień, bądź z powodu stwierdzenia zraza łożyskowego, przyrośniętego w macicy: przypadków 5, — zejście śmiertelne — 1.

W tej grupie 2 przypadki nie wykazały obecności resztek łożyska, z nich jeden zakończył się zejściem śmiertelnem, w pozostałych 3-ch stwierdzono obecność resztek łożyska; wszystkie 3 zakończyły się pomyślnie.

Na zasadzie powyższego wyciągają autorowie następujące wnioski: Badanie wewnątrz-maciczne w połogu po porodzie donoszonym lub przedwczesnym wykonywać można tylko wyjątkowo, z największą ostrożnością i to tylko, o ile szyja jest drożna dla badającego palca.

Zraziki łożyska stwierdzone w szyji lub pochwie można usunąć; o ile ostrożne badanie wnętrza macicy stwierdzi tam odklejony zrazik, można go również usunąć zabiegiem wewnątrz-macicznym.

Natomiast jeśli w tych samych warunkach stwierdzi się zraz łożyska przyrośnięty, należy natychmiast przystąpić do wycięcia macicy bez dokonywania prób wydobycia wspomnianych resztek łożyska łyżką lub palcem.

Jeżeli badanie wnętrza macicy nie wykazuje żadnych resztek łożyska, należy chorą tylko obserwować i, o ile podniesienia ciepłoty, które zazwyczaj występują po badaniu, nie uspokoją się w przeciągu 48 godzin, albo o ile wystąpi nowe krwawienie należy wyciąć macicę niezwłocznie.

Reasumując, autorzy są stronnikami albo postępowania ściśle zachowawczego, albo radykalnie operacyjnego — wycięcia macicy. Są oni natomiast przeciwnikami skrobanki lub ręcznego wydobywania resztek łożyska.

W sprawie wyników sztucznego porodu przedwczesnego w przypadkach miednicy zwężonej. (Sur les résultats de l'accouchement prematuré provoqué dans les bassins rétrécis). Gammeltoft S. A. Kopenhaga—Szpital Rigshospitalet. *Gynécol. et Obstétrique. T. XVIII. Nr. 5.*

Prof. *Gammeltoft*, kierownik oddziału położniczego Rigshospitalet (Kopenhaga) streszcza w krótkim artykule swe poglądy w sprawie omawianej w dwu następnych pracach również pochodzących z Kopenhagi, a omawiających wartość wywoływania przedwczesnego porodu, jako metody leczniczej w przypadkach miernego zwężenia miednicy.

Autor jest gorącym stronnikiem tego postępowania na zasadzie 65 przypadków, w których ani jeden nie skończył się śmiertelnie dla matki, a z dzieci zaledwie 4 zmarło lub urodziło się nieżywe, co stanowi 5,9°/₀.

Przeciętna waga dzieci stanowiła 2.500 do 2.800 gr. Technicznie autor wywołuje przedwczesny poród, rozszerzając szyję przyrządem *Bossiego* do średnicy 4 — 5 cm., następnie przebija pęcherz płodowy i oczekuje porodu samoistnego, wzmacniając zbyt słabe bóle injekcją pituitryny (0,2 cm.). Przygotowanie przedoperacyjne niczem się nie różni od stosowanego przed zabiegami ginekologicznemi.

Wybór przypadków do sztucznego, przedwczesnego porodu następuje tak na zasadzie pomiarów miednicy (conjugata diagonolis poniżej 10 cm.), jak głównie na zasadzie ścisłej obserwacji ciężarnych, co do powiększania się główki płodu; autor zabiegiem *Hofmeier'a* poleca wciskając główkę do miednicy określić moment, w którym należy interwenjować; momentem tym będzie chwila, kiedy główka nie daje się już łatwo wepchnąć do miednicy. Wywiady co do przebytych porodów mają olbrzymie znaczenie, i to wywiady możliwie ścisłe głównie, co do wielkości i wagi poprzednich dzieci.

Porównując omawiane postępowanie lecznicze z cięciem cesarskiem autor zaznacza, że pomijając większe niebezpieczeństwo tego ostatniego zabiegu, różni się od przedwczesnego sztucznego porodu jeszcze tym, że nie da się go powtarzać tyle razy i tak często, jak właśnie partus praematurus artificialis.

W sprawie 65 przypadków sztucznego porodu przedwczesnego z powodu zwężenia miednicy. (Sur 65 cas d'accouchement prématuré provoqué dans les bassins retrecis). Esman V. Kopenhaga *Gynécol. et Obstétr. T. XVIII. Nr. 5.*

Na ogólną ilość 7:200 porodów autor wzniecił poród przedwczesny 65 razy w przypadkach zwężenie miednicy. Technika, której ostatnio (w ostatnich 55 przyp.) używa, polega na rozszerzeniu kanału szyji rozszerzadłami *Hegara* z następowem założeniem do niego 2—4 pałeczek grubych blaszecznicy. Po 18—24 godzin, usuwa autor blaszecznicę i przerywa błony płodowe. W 40 przyp:, przeprowadzonych w powyższy sposób poród trwał poniżej 24 godz. a w 21 z nich nawet poniżej 12. Jednakowoż 2 razy poród przedłużył się do 3 dni, a w jednym przypadku aż do 10 dni. Na 55 porodów dzieci martwych było zaledwie 5. (Dla porównania wspomnieć wypada, że 41 wieloródek, które dotąd rodziły samoistnie, urodziło 84 dzieci, z czego 36 martwo, co stanowi 43°/₀). Matki wszystkie wyszły zdrowe; z poważniejszych powikłań jedna tylko przeszła zapalenie żył nogi.

Przeciwskazaniem do wywołania sztucznego porodu przedwczesnego jest położenie nieprawidłowe płodu. Najlepszym momentem do przeprowadzenia tego zabiegu jest 36 — 37 tydzień ciąży.

W sprawie przedwczesnego porodu wywołanego w przypadkach niestosunku porodowego. (Sur l'accouchement prématuré provoqué dans les cas de dystocie). Hauch E. prof. Oddział położn. B. Rigshospitalet (Kopenhaga). *Gynecologie et Obstetrique. T. 18. Nr. 5.*

Po krótkim rzucie historycznym autor podaje, że w przeciągu 17 lat wywołano na jego oddziale przedwczesny poród ze względu na niestosunek porodowy 67 razy, na ogólną ilość porodów w tym czasie wynoszącą około 27.000.

W 55 przypadkach technika zabiegu polegała na rozszerzeniu szyji przyrządem *Bossi'ego* do średnicy 5 cm., przebiciu błon płodowych i poparciu akcji porodowej chininą, olejem rycynowym lub pituitryną; w 9 przyp. zastosowano balon Champetier de Ribes (dwoje dzieci martwych); w 2 przyp. użyto bougies i w 1 przyp. samych tylko środków farmaceutycznych. Najlepsze wyniki dał pierwszy sposób postępowania, dając w rezultacie tylko dwoje dzieci martwych.

Zazwyczaj porody przebiegały samoistnie; jednakowoż w 11 przyp. wypadło zastosować zabieg operacyjny: z tego w 5 przyp. — po rozszerzeniu ujścia (metoda I), w 5 przyp.—po założeniu balonu i w 1 przyp. — po zastosowaniu bougies.

Poważne powikłania, a mianowicie, wypadnięcie pępowiny miały miejsce 3 razy po zastosowaniu rozszerzenia ujścia (na 55 przyp.) i 2 razy po balonie (na 9 przyp.).

Śmiertelność matek = 0. Gorączkowało ogółem matek 19, z tego jednak zaledwie 11 miało podniesienia ciepłoty przez czas dłuższy w połogu. Powikłanie poważniejsze (zapalenie żył) wystąpiło tylko w jednym przypadku. Ogólna ilość martwych dzieci wyniosła 6. Brać jednak należy pod uwagę, że śmiertelność dzieci po porodzie samoistnym w tej samej klinice wynosi 1,6°/₀.

Dobre wyniki omawianego postępowania leczniczego zależą od 1) postawienia wskazań, 2) od wyboru momentu i 3) od prowadzenia porodu.

Wymiary miednicy odpowiednie do zastosowania sztucznego porodu przedwczesnego odpowiadają 8.5 — 9 cm. sprzężnej prawdziwej, oczywista niezmiernej wagi, nieledwie decydujący, jest tu wywiad, podający nam jaknajdokładniej przebieg poprzedniego lub poprzednich porodów. Przeciętna waga dziecka w przypadkach autora wynosiła 2.780 gr. dla przyp. porodów, wywoływanych przedwcześnie z powodu zwężenia miednicy, a 3.700 gr. — dla przypadków, w których powodem do omawianego postępowania były zbyt duże dzieci (przypadków takich było 10). Przeciwskazaniem dla wywoływania przedwczesnego porodu jest zdaniem autora nieprawidłowe położenie płodu.

Autor naogół jest zdania, że omawianego postępowania leczniczego nie należy stosować u pierwiastek. Być może jednak, że zdanie to z biegiem czasu ulegnie zmianie.

Nie da się zaprzeczyć, że sztucznie wywołany poród przedwczesny ma swoje znaczne wady i braki. Zastosowanie jego jest bardzo ograniczone, skoro

użyto go zaledwie 67 razy na 23.000 porodów. Ponadto wymaga on dużo czasu i cierpliwości tak od rodzącej jak od lekarza. Przeciętnie od przebicia pęcherza płodowego do końca porodu upływa 57 godzin.

Dalej, tylko b. dokładna i staranna obserwacja porodu uchronić może od przykrych powikłań, wywołujących łatwo śmierć płodu. Toteż prowadzić należy przedwczesny sztuczny poród tylko w warunkach klinicznych.

Porównując omawianą metodę położniczą z cięciem cesarskim autor podkreśla, że te dwie metody nie są konkurencyjnemi, lecz dopełniają jedna drugą, stykając się na granicy swych obszarów zastosowania. W każdym razie śmiertelność matek przy cięciu cesarskiem waha się od 2 — 7‰, a przy przedwczesnym sztucznym porodzie = 0%; śmiertelność dzieci jest mniej więcej równa.

Reasumując, wywołanie przedwczesnego porodu jest metodą godną polecenia w przypadkach nieznacznego niestosunku porodowego, pod warunkiem b. starannego doboru przypadków i b. starannego prowadzenia porodu.

T. Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE

O niektórych szczegółach pierwotnego objawu. (Sur quelques particularités morphologiques du syphilome primaire de certaines localisations). Nicolan. *Ann des Malad, Vénér.. t. 23. Nr. 5, 1928.*

Autor spostrzegał u trzech chorych obecność objawu pierwotnego w pobliżu narządów płciowych — mianowicie w jednym przypadku na skórze pachwiny i w dwuch przypadkach na wzgórku łonowym. W tych trzech przypadkach naciek wyróżniał się swoimi rozmiarami i obecnością w otoczeniu licznych guzeczków. Guzeczki te zdaniem autora nie są wyrazem uogólnienia krętków, nie należą one do okresu drugorzędnego kiły ponieważ wystąpiły wkrótce po wystąpieniu objawu pierwotnego, znacznie poprzedzając wybuch osutki kiłowej. Autor tłomaczy obecność tych guzeczków przenikaniem krętków z objawu pierwotnego w otaczającą tkankę; należy sądzić, że skóra w częściach rzadko dotkniętych objawami kiłowymi nie posiada odporności. Na mocy doświadczeń z kiłą u królików wiemy że skóra i tych zwierząt posiada rozmaitą odporność w rozmaitych swych odcinkach. Podobne różnice istnieją widocznie w skórze człowieka, dlatego też w niektórych miejscach powstają objawy pierwotne znane pod nazwą „olbrzymich".

Padaczka Jacksonowska w 5 mies. po wrzodzie wenerycznym. (Epilepsie jacksonienne 5 mois aprés le chancre). Milian i Lotte. *Rev. franc. de derm. et do Vener. T. 4. Nr. 4, 1928.*

U osobnika 24 lat, niedostatecznie leczonego z powodu kiły istniejącej już od 5 miesięcy wystąpiły bardzo silne bóle głowy, a potem drgawki typu padaczki *Jacksona.* Odczyny serologiczne we krwi i w płynie m.-rdz: były dodatnie.

Obrzęki znikające pod wpływem tyroidyny. (Oedème disparaissant par le traitement thyreoidien). Apert i Bach. *Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. T. 44. Nr. 19, str. 938, 1928.*

U 3-letniej dziewczynki spostrzegali autorzy obrzęk twarzy, zwłaszcza powiek; tętno 110, zmian w moczu niema; objawów niedomogi tarczycy nie spostrzeżono; jedyne objawy (niezbyt przekonywające) które przemawiały za hypothyreozą była wrażliwość chorej na zimno oraz suchość i łamliwość włosów; z innych objawów spostrzeżono poliglobulję, ale bez cech choroby *Vaqueza.* Leczenie thyreoidyną (0,05 suchej substancji) dało wyniki bardzo pomyślne; obrzęk twarzy szybko ustąpił, po przerwaniu leczenia zaś znów powrócił.

Czy zostało dowiedzione, że kiła ojca nie przechodzi na dziecko? (Est-il dèmontré que la syphilis paternelle ne peut se transmettre au foetus). Almkvist. *Acta dermat — Venareol. T. 9. str. 52.*

Autor, znany syfilidolog, nie zgadza się z ogólnie przyjętym (od prac *Matzenauera*) poglądem na sposób powstawania kiły wrodzonej; zdaniem autora możliwe jest przeniesienie kiły ojca na potomstwo— bez zakażenia matki; czynnikiem zakażającym w tych przypadkach jest nasienie zawierające krętki blade.

Na potwierdzenie tego poglądu autor przytacza 3 przypadki — z nich najbardziej przekonywający dotyczy kobiety, która urodziła dziecko chore na kiłę, sama zaś przy wielokrotnem badaniu nigdy nie miała klinicznych lub serologicznych objawów kiły; sam odczyn *Wasserman'a* robiono jej 34 razy w ciągu 12 lat stale z ujemnym wynikiem.

Groźne powikłania wywołane stosowaniem związków arszenikowych i bizmutowych w okulistyce. (Des méfaits des composes arsenicaux et bismuthiques en therapeutique oculaire). Abadie. *Bull. de la soc. Franc de Derm. et de sypb. R. 36, Nr. 4, str. 319, 1928 r.*

Autor przypomina swój pogląd na pochodzenie zaniku n. ocznego w przypadkach wiądu rdzenia; zdaniem A. zmiany pierwotne dotyczą rdzenia przedłużonego w okolicy centr. cilio-spinale, od tego zwoju biorą początek nerwy sympatyczne rozszerzające źrenicę i art. centr. retinae. W nastepstwie schorzenia tego zwoju występuje zwężenie źrenicy i tętnicy; odżywianie nerwu ocznego na tem cierpi; przy długotrwałem zwężeniu tętnicy następuje zanik nerwu.

Abadie stosuje wstrzykiwanie atropiny (2 mlgr co drugi dzień przez długi czas), leczenie przyczynowe polega na stosowanie hydr. cyanatum w ciągu wielu lat bez przerwy. Tego rodzaju leczenie stosował autor w niektórych przypadkach w ciągu 20 lat, tego rodzaju leczenie zapobiega wiądowi rdzenia i porażeniu postępującemu, w przypadkach zaś istnienia tych schorzeń zapobiega pogorszeniu zdrowia.

Bizmut i arszenik, jako środki przeciwkiłowe, zapobiegają wczesnym nawrotom choroby; nie są one jednak w stanie zniszczyć wszystkie krętki w ustroju, dlategoteż nawroty późne spotyka się nawet przy tem leczeniu; nawroty te mają przebieg przewlekły, uporczywy i złośliwy. Aczkolwiek autor nie mówi tego wyraźnie — odnosi się wrażenie, że jest on przeciwnikiem arsenobenzoli. Leczenie rtęcią wedle przepisu *Abadie* wymaga znacznej cierpliwości bo dopiero po 40 — 50 wstrzyknięciach (bez przerwy!) spodziewać się można wyniku.

Ustąpienie łuszczycy po naświetlaniu radem okolicy śledziony. (Psoriasis blanchi par une application de radium sur la règion splènique). Wallon. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de sypb., Nr. 5, 1928.*

Autor opisuje 71-letniego osobnika chorego na łuszczycę od 17 lat, który cierpiał jednocześnie na porażenie n. twarzowego i artropatje łuszczycowe. Po zastosowaniu radu na okolicę śledziony (108 milicuries w ciągu 3 dni)—cofnęły się zmiany na skórze i bóle stawowe. W innym przypadku zmiany łuszczycowe ustąpiły po naświetleniu współistniejącego nabłoniaka w okolicy odbytu. Autor tłomaczy te spostrzeżenia wstrząsem humoralnym i resorpcją znacznej ilości produktów rozpadu białka; wpływ na gruczoły dokrewne jest wątpliwy.

Przypadek grzybicy guzowatej operowanej wykazującej wyleczenie trwałe po przeszło 4 latach. (Sur un cas de mycosis fongoide à tumeur d'emblée opéré et resté guéri depuis près de 4 annèes). Andry. *Bull. de La Soc. Franc de Derm et de Syph. Nr. 5, 1928.*

Autor opisuje chorego, który przed bez mała 4 laty zwrócił się do lekarza z powodu guza na plecach. Badanie histologiczne wykazało, ze sprawa dotyczy grzybicy guzowatej (mycosis fungoides). Zmian w narządach wewnętrznych i gruczołach chłonnych nie spostrzeżono. Dokonano wycięcia omawianego guza, obecnie po 4 latach— chory jest zdrów — nawrot choroby nie nastąpił; aczkolwiek remisje w przebiegu myc. fung. są znane—ze względu na długotrwałość tej remisji oraz ze względu na dobry ogólny stan zdrowia chorego — można go uważać za uleczonego. Spostrzegany zaś przed 4-ma laty guz jest widocznie odpowiednikiem objawu pierwotnego (= miejsca zakażenia) w przebiegu niektórych chorób zakaźnych.

M. Grzybowski.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Objawy oczne w następstwie zabiegów wewnątrz-nosowych. (Manifestations oculaires immediatement consecutives aux interventions endonasales). M. Maunier-Kuhn. *Revue de laryngologie, d'ot, et de rhin. Tom 49. Nr. 11, czerwiec 1928.*

Dużo pisze mówi się o znaczeniu zabiegów wewnątrz-nosowych w leczeniu neuritis retrobulbaris. Autor na podstawie spostrzeżeń własnych i obcych, dotyczących poprawy wzroku i zmiany ciśnienia tętniczego siatkówki pacjentów bezpośrednio po zabiegu dochodzi do wniosku, że wycięcie tylnej części muszli średniej działa korzystnie na rzeczone cierpienie oczne jako rodzaj sympatykektomii, powodując odruchowo zmniejszenie skurczu naczyniowego, będącego przyczyną upośledzenia wzroku.

Przypadek gruźliczaka jezyka. (A propos d'un cas de tuberculone de la langue). A. Roig. *j. w. Nr. 13, 1928.*

U kobiety, dotychczas zdrowej, rozwinął się na grzbiecie języka w ciągu trzech miesięcy podłużny guz wielkości 2 + 1 ctm. twardy, niebolesny, bez zajęcia gruczołów. Rozpoznanie różniczkowe pozwalało wyłączyć wszystko prócz włókniaka i gruźliczaka. Rozbior drobnowidowy wycinka wykazał, ze rozchodzi się o gruźliczek. Rozważając ściśle miejscowy i dobrotliwy charakter guza dochodzi autor do wniosku, że zachodził tu przypadek późnego, okolicznościowego zakażenia miejscowego gruźlicą u osobnika rozporządzającego allergią po przebytej w dzieciństwie gruźlicy.

Przyczynek do leczenia gruźlicy krtani drogą tchawicy. (Contribution du traitement de la tuberculose laryngèe par voie endotracheale). A. Orlandini *j. w. Nr, 13 lipiec 1928.*

Podano tu wyniki, — zdaniem autora bardzo zachęcające, — wstrzykiwania pod kontrolą lusterka krtaniowego roztworów gwajakolu, gomenolu lub

kreozotu w oliwie lub tranie per os do krtani w przypadkach gruźlicy krtani początkowej lub zaawansowanej samoistnej lub powikłanej nieznacznemi, a nawet ciężkiemi zmianami gruźliczemi w gruczołach oskrzelowych i płucach. Skutki dodatnie leczenia dotyczą zmian zarówno krtaniowych jak i ogólnych. Autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Do rzeczonego leczenia istnieje wskazanie bez względu na okres i rozmiar choroby, 2) Metoda ta prowadzi w większości przypadków do wyleczenia gruźlicy krtani, często zaś przyczynia się do wyleczenia lub poprawy zmian gruźliczych oskrzelowo płucnych. 4) Metoda ta dzięki łatwości stosowania obok jej skuteczności ma wyższość nad innemi metodami laryngologicznemi leczenia gruźlicy: (wycięcie nacieków, ignipunktura, diatermia, światło, Roentgen, rad). Pierwszym obowiązkiem phthisiologa jest skierowanie każdego chorego gruźliczego do laryngologa bez względu na istnienie symptomów krtaniowych i stała z nimi współpraca. 5) Podana metoda jest prawdziwym postępem w leczeniu gruźlicy krtani i płuc.

O leczeniu zakażeń miejscowych antivirusem, (Traitement des infections locales. Les antivirus). R. Vilar Fiol. *J. W. Nr. 15 — 16, sierpień 1928.*

Autor jest wielkim zwolennikiem stosowania przesączów bakteryjnych Besredki we wszystkich zakażeniach miejscowych, posługując się obfitem doświadczeniem z zakresu stomato-otorhino laryngologicznego. W przytoczonej kazuistyce autora znajdujemy ropowice okolicy policzkowej, ropne zapalenie żuchwy i szczęki górnej i innych kości twarzowych i to zarówno kości, szpiku kostnego jak i zatok bocznych nosa, zapalenia zatoki żylnej poprzecznej i opon mozgowych, nerwobóle na tle nadżerek śluzówki jamy ustnej i wreszcie liczne przypadki ropotoku kołozębowego (pyorrhoea alveolaris). Wyniki autora przedstawiają się istotnie zachęcająco.

Sposób stosowania przesączów—to okłady i setony nasycone płynem, co parę godzin dokroplanym do opatrunku. Autor nie stosuje przesączów schematycznie, lecz kombinuje je z wakcynami a w razie potrzeby z zabiegiem chirurgicznym wedle określonej koncepcji teoretycznej, bardzo dla lekarza praktyki przystępnej i zajmującej. Oto autor dzieli dośrodkowo teren zakażenia na trzy strefy: strefę nekrotyczną A. którą należy leczyć względnie usunąć chirurgicznie, strefę intoksykacyjną czyli ekfilaktyczną (zone ecphylactique) B. którą należy leczyć środkami chemicznymi wgl. antytoksycznymi: (przesączem Besredki) i strefę zdrową C. wobec której wskazanem jest postępowanie obronne i zapobiegawcze biologicznie: wakcynami.

Trzy te rodzaje leczenia nie wykluczają, lecz przeciwnie uzupełniają się wzajemnie, a ich należyta kombinacja, stosowana konsekwentnie w każdym przypadku zakażenia miejscowego, obiecuje maximum wyników leczniczych, co również wynika z przytoczonej kazuistyki. Leczenie przesączami Besredki jest jedynem dotychczas znanem racjonalnem leczeniem strefy B.

A. Schwarzbart (Kraków).

K R O N I K A.

Dnia 13 maja 1929 odbędzie się w Paryżu, w wydziale lekarskim 42 Zjazd Francuskiego Towarzystwa Oftalmologicznego. Temat programowy obejmuje Etjologję i leczenie zapaleń powiek. Referentem jest Dr Aubaret z Marsylji. W związku ze Zjazdem odbędzie się pokaz narzędzi optycznych i chirurgicznych oraz zwiedzanie szpitali i zakładów. Dnia 14 maja przewidziana jest wycieczka do Trianon pod kierownictwem p. Mauricheau — Beaupré i bankiet w Wersalu. Wszelkich informacji udziela Sekretarz Dr René Onfray, 6, avenue de la Motte Picquet, Paris 7-e.

* * *

W miejscowościach leczniczych obwodu Tatry urządza Związek Lekarzy na Spiżu (Spolek Spiskich Lekarzów) w czasie Zielonych Świąt od 19 — 26.V 1929 r. międzynarodowy kurs dokształcający pod nazwą „Lekarz Praktyk“ obecnie ze współudziałem wydziału lekarskiego w Halle. Przewidziane są wykłady Profesorów: Abderhaldena, Brugscha, Clausena, Goebla, Nürnbergera, Völkera, jakoteż innych docentów.

Kurs trwa pięć dni kolejno w Nowym i Starym Smokowcu, Tatrzańskiej Łomnicy, Tatrzańskiej Polance w Motlarach, Strbskiem Pleso (Jeziorze) poczem następuje trzydniowa wycieczka. Wkrótce ukażą się dokładniejsze komunikaty.

Zgłoszenia przyjmuje i informacji udziela Dr Alfons Kiss, Kosmarek, Słowacja.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

HÉMOPLASE
Lumière

Biologiczny środek krwiotwórczy otrzymany z protoplazmy krwinek

Zawiera w stanie ***biologicznie czynnym i niezmienionym***

Fermenty i Lipoidy krwi

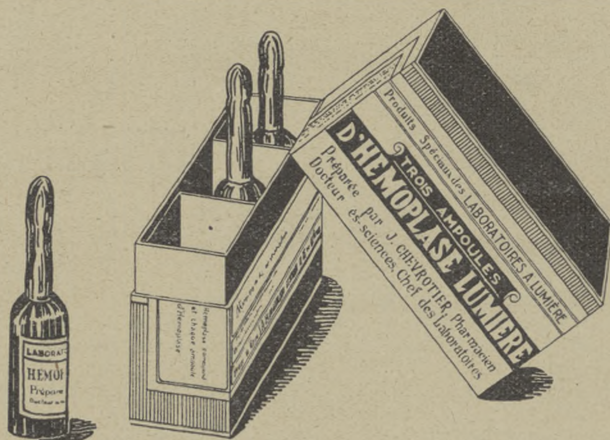
PRZEWYŻSZA WSZYSTKIE PRZETWORY

ARSENO-ŻELAZOWE i HEMOGLOBINOWE

DOSKONALE ZNOSZONY PRZEZ PRZEWÓD POKARMOWY

WSKAZANIA:

NIEDOKREWNOŚĆ
ANEMJA
SCHORZENIA GRUŹLICZE
REKONWALESCENCJA
STANY CHARŁACTWA
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH (haemoptoë, typhus abdominalis, dysenterja etc. etc.)
NOWOTWORY.



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES à 10 cc. à 5 cc. niezawodny nawet w przypadkach **najuporczywszych.**
(Śródmięśniowo)

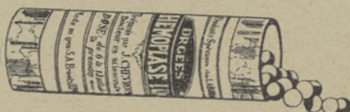
DAWKOWANIE: Dorośli: 2 lub 3 wstrzyknięcia tygodniowo; Dzieci od 5—8 lat—2 razy tygodniowo po 2 cc. (1/5 amp,) od 8—13 lat—2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc (1/2—1/1 amp.

HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6—10 drażetek dziennie podczas jedzenia.

HÉMOPLAS GRANULÉ postać ziarnista (z cukrem i waniliją)
(SPECJALNIE DLA DZIECI)





DAWKOWANIE:

od 2—6 lat 1—3 łyż. dziennie, od 6—12 lat 3—4 łyż. dziennie.

Przedstawicielstwo na Polskę L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Piękna 62, tel. 124-39, 30-42.

Próby i literatura na żądanie WPP. Lekarzy.